

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES MÉNINGITES
LYMPHOCYTIQUES BÉNIGNES
A ÉTIOLOGIE INDÉTERMINÉE

Thèse pour le doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 11 Mars 1935

PAR

Gabriel-Louis-Camille GODARD

Né à Thiersville (Oran), le 2 Mai 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CARLES, professeur.....	Président.
		AUBERTIN, professeur	Juges
		DAMADE, agrégé	
		PIECHAUD, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 125

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE DES MÉNINGITES
LYMPHOCYTIQUES BÉNIGNES
A ÉTIOLOGIE INDÉTERMINÉE

Thèse pour le doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 11 Mars 1935

PAR

Gabriel-Louis-Camille GODARD

Né à Thiersville (Oran), le 2 Mai 1908.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CARLES, professeur.....	<i>Président.</i>
		AUBERTIN, professeur	} <i>Juges</i>
		DAMADE, agrégé	
		PIECHAUD, agrégé	

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1935

FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen..... M. MAURIAC
 Assesseur..... M. LABAT
 Doyen honoraire..... M. C. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
 RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

MM.		MM.	
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Clinique chirurgicale in-	
Clinique chirurgicale.....	DUPERIE	fantile et orthopédie....	ROCHER
Clinique chirurgicale et	BEGOUIN.	Clinique médicale des ma-	
gynécologique.....	GUYOT.	ladies des enfants.....	CRUCHET
Pathologie et thérapeuti-		Chimie biologique et mé-	
que générales.....	CARLES.	dicale.....	DELAUNAY
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine médicale et phar-	
Anatomie pathologique et		macentique.....	C. SIGALAS.
microscopie clinique....	SABRAZES.	Médecine coloniale et clini-	
Anatomie.....	VILLEMIN.	que des maladies exoti-	
Anatomie générale et his-		ques.....	BONNIN
tologie.....	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies cuta-	
Hygiène.....	LEURET.	nées et syphilitiques....	PETGES.
Médecine légale et déon-		Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
tologie.....	LANDE	Clinique des maladies ner-	
Electroradiologie et clin.	RÉCROU	veuses et mentales.....	ABADIE
d'électricité médicale..	CHEILE.	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie.....		Toxicologie et hygiène ap-	
Botanique et matière mé-	GOLSE.	plique.....	LABAT
dicale.....	DUPOUY	Hydrologie thérapeutique	
Pharmacie.....	MANDOUL	et climatologie.....	CREYX
Zoologie et parasitologie.	AUBERTIN	Clinique dentaire.....	CAVALIE.
Médecine expérimentale..	TEULIERES		
Clinique ophtalmologique.			

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PÉRRENS (Maladies mentales).
 PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale)

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
Anatomie	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	CHARRIER.
Anatomie	DUFOUR.		LOUBAT.
Physiologie.....	FABRE.	Obstétrique	RIVIERE.
		Ophthalmologie	BEAUVIEUX
		Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Médecine générale.....	DAMADE	Dermatologie et syphilogra-	
	PICHAUD.	phie.....	JOULIA.
	DELMAS-MARSALET.	Physique médicale.....	WANGERMEZ
	DE GRAILLY	Chimie générale pharma-	
	FONTAN	ceutique et toxicologie..	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.		MM.	
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé)
Médecine opératoire	F. PAPIN	Puericulture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS MARSIALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes			MM. N.
Le Secrétaire de la Faculté : ROUGIERE			

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE

*Faible témoignage de mon
affectueuse et profonde gra-
titude.*

A MES TANTES

A MON ONCLE

LE COLONEL E. LECLERC

*Avec mes sentiments respec-
tueux et reconnaissants.*

A MON COUSIN

LE DOCTEUR ANDRÉ LECLERC

Bien fraternellement.

A M. LE DOCTEUR ROGER RICOUX

CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL DE PHILIPPEVILLE

Dont la sympathie agissante se manifesta tant de fois à mon égard.

A MES AMIS

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES CARLES

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET DE THÉRAPEUTIQUE GÉNÉRALES

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE BORDEAUX

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

*qui nous a fait le grand hon-
neur de bien vouloir accepter
la présidence de cette thèse.*

INTRODUCTION

A la suite des travaux de Widal et de ses élèves il fut longtemps admis que la mise en évidence d'une réaction lymphocytaire importait du liquide céphalorachidien, étrangère à tout processus chronique et s'accompagnant de signes cliniques de méningite traduisait l'existence d'un syndrome méningé aigu tuberculeux. On sait maintenant que les cas de méningites à lymphocytes, indépendants de toute atteinte bacillaire des méninges, sont fréquents. Leur connaissance paraît indispensable aux praticiens pour éviter de regrettables erreurs de diagnostic, erreurs d'autant plus faciles à commettre que les méninges lymphocytiques présentent une symptomatologie identique à celle de la méningite tuberculeuse dont elle ne se différencie que par une évolution régulièrement favorable.

Certaines de ces réactions lymphocytaires ont pu être rattachées à des affections nettement déterminées :

1° Maladies infectieuses telles que : Syphilis congénitale et acquise; encéphalite épidémique, vaccinale (Dénéchau, Voizard, Baize), varicelleuse (Pruvost et Wilson), morbillieuse, rubéolique (de Gennes, Célice et Gautreau); poliomyélite; herpès (Ravaut et Darré); oreillons (Hallé, Tixier, Weissenbach, Turquety et Durupt); rhumatisme articulaire aigu; fièvre typhoïde; paratyphoïde (Merg, Babonneix, Voizard et Grenet); spirochétose icterigène (Costa et Troissier); méliococcie; maladie du sommeil (Devaux et Danielopolu)...

2° Intoxications, telles que : alcoolisme, saturnisme (Mosny, Malloizel, Harvier), urémie, helminthiases...

3° Inflammations de voisinage : otites et sinusites;

4° Traumatismes;

5° Insolation.

Mais, à côté de ces formes lymphocytiques à étiologie connue, il en est d'autres auxquelles nul indice clinique, nulle donnée expérimentale, nulle notion épidémique ne permet d'assigner une origine certaine. Elles ont fait, ces dernières années, l'objet de multiples publications, sous des dénominations diverses : « méningites aseptiques aiguës » (Wallgren) « méningites séreuses aiguës » (Stoos) « méningites séreuses aiguës bénignes » (Andersen et Wulff); « méningites lymphocytaires aiguës bénignes » (Roche). La variété même de ces appellations témoigne du flottement qui existe dans leur interprétation étiologique.

A ce propos, les auteurs apportent dans la discussion des hypothèses qui varient avec chacun. Pour certains, ces méningites doivent être ramenées à des affections déjà définies (poliomyélite, encéphalite, spirochétose) dont elles constituent une manifestation atypique ou tronquée. Pour d'autres, elles ne sont que la forme larvée de la méningite tuberculeuse. Pour d'autres enfin, il s'agit d'une maladie nouvelle ne pouvant être assimilée à un type nosologique ancien et peut-être due à un virus méningotrope spécifique.

Ayant eu l'occasion, au cours de notre dernière année d'étude, de suivre deux cas de méningites lymphocytiques aiguës, à étiologie indéterminée, nous avons décidé, sur les conseils de Monsieur le Professeur Carles, de consacrer notre thèse à cette très importante question.

Après avoir rapidement tracé l'historique de ces méningites curables, et rappelé les quelques faits connus de leur étiologie, nous nous proposons d'étudier leurs caractères cliniques et cytologiques. L'exposé d'observations choisies dans la littérature médicale, auxquelles nous ajouterons quatre cas nouveaux, nous amènera à nous occuper du diagnostic différentiel et du traitement. Pour terminer, nous énumérerons les différentes hypothèses pathogéniques actuellement proposées, qui, pour être soutenues par des partisans également éminents, ne sont pas toutes d'une égale vraisemblance.

Mais avant d'entreprendre notre travail, nous tenons à

exprimer notre reconnaissance à ceux qui, par leurs conseils éclairés, ont facilité notre tâche. Nos remerciements vont d'abord à M. le Professeur Carles et à Monsieur le Docteur Massière, dont les travaux nous ont conduit à nous occuper des méningites lymphocytaires, pour la bienveillance avec laquelle ils nous ont accueilli dans leur service et guidé dans l'élaboration de notre thèse. Ils vont ensuite à Monsieur le Professeur Mauriac et à Monsieur le Docteur Pierre Broustet qui ont bien voulu nous communiquer de très intéressantes observations, et à Monsieur le Professeur Creyx qui, avec beaucoup d'amabilité, nous a prodigué de précieux renseignements.

Nous ne voulons pas quitter la Faculté sans redire à nos camarades l'affectueux attachement qui nous liait à eux et la tristesse que nous cause la perspective de notre départ. Du moins, leur promettons-nous de ne pas les oublier. Que nos amis de Lachaud, Ripoll, Ellie, Clauzel, Saft, veuillent bien trouver ici le témoignage de notre sincère et profonde amitié.

HISTORIQUE

L'histoire des méningites lymphocytiques date de 1910. A vrai dire, dès 1906, en Allemagne, Bagynsky avait observé, chez l'enfant, des réactions méningées d'un type spécial, dont la description, à la lumière de nos connaissances actuelles, fait porter rétrospectivement le diagnostic de méningites lymphocytaires curables. En France, en 1909, Rist attirait déjà l'attention des médecins sur ces formes particulières de méningites aiguës qu'en dépit de toutes les recherches, il était impossible de ranger parmi les manifestations méningées de la bacillose ou de la syphilis. Mais ce n'est qu'à la faveur d'une épidémie automnale, survenue en 1910, à Paris et dans la banlieue, que fut groupé, pour la première fois, un nombre suffisamment important de cas pour que la question de leur origine soit posée et longuement discutée.

A la Société médicale des hôpitaux de Paris, le 21 octobre 1910, Laubry et Parvu rapportent trois observations de ce nouveau syndrome méningé qu'ils hésitent à considérer comme une simple réaction compliquant une maladie infectieuse, banale et saisonnière, d'ailleurs mal définie ou comme une véritable méningite à germe jusque là inconnu. Rist et Rolland, au cours de la même séance, soutiennent, en se basant sur leurs propres observations et sur celles de leurs confrères, qu'il ne s'agit vraisemblablement, ni d'infection bacillaire, ni de méningite cérébro-spinale, ni même de méningite infectieuse de type déterminé. Ils n'acceptent pas d'ailleurs de faire entrer ces réactions méningées dans le cadre de la maladie de Heine-Médin, arguant du manque de paralysie, et optent pour l'autonomie de cette nouvelle affection. Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg communiquent en même temps

six observations « d'états méningés » avec liquide céphalo-rachidien clair et amicrobien et soulignent l'allure nettement épidémique de la maladie. Les cas de MM. Guillain et Richet fils présentent, outre les signes méningés caractéristiques, un ictère surajouté; et, à ce propos, Rist signale le nombre d'ictères infectieux, bénins, enregistrés durant la période pendant laquelle s'est manifestée l'épidémie de méningites.

En publiant de nouvelles observations, Netter déclare que ces méningites doivent être mises sur le compte du virus de la poliomyélite. Il en prend comme preuve l'apparition de ces cas pendant les mois d'août et de septembre, et la coexistence depuis 1909 d'une épidémie de maladie de Heine-Medin. Il rappelle que le début des poliomyélites est souvent marqué par des accidents méningitiques et que, dans la même localité, voire la même famille, on a noté assez fréquemment l'existence, à côté de méningites simples, de cas de paralysie infantile.

En 1912, Hutinel apporte huit cas de méningites aiguës bénignes épidémiques, observées du 1^{er} juin au 15 août.

Comby, l'année suivante, sous le titre d' « Etats méningés curables chez les enfants » publie deux observations de jeunes sujets guéris rapidement de méningite aiguë prise au début pour une méningite tuberculeuse. Il pense avec Netter qu'il convient d'attribuer à la poliomyélite épidémique ces réactions méningées brutales et fugaces.

De 1913 à 1924, il n'est que rarement question des méningites à lymphocytes. Néanmoins, le problème étiologique est dès lors très nettement posé. Les débats ultérieurs ne tendront qu'à y apporter une solution précise. Déjà s'affrontent plusieurs hypothèses étiopathogéniques : celle de l'origine poliomyélitique qui compte plus de partisans, celle de l'origine bacillaire, née des travaux de Gougelet sur les épisodes méningés tuberculeux curables chez les enfants, celle enfin de l'autonomie de la maladie.

Après une première dissociation des méningites ourliennes primitives du groupe des méningites à lymphocytes due à

MM. de Massary et Tockmann, MM. Costa et Troisième, en 1917, démontrent l'origine spirochétosique de certaines réactions méningées d'allure cryptosénétique. Par contre, les cinq cas de M. Bézy, publiés la même année, ne peuvent être rattachés ni à la tuberculose, ni à la polio-myélite, ni à la spirochétose icté o-hémorragique. Il en est de même des observations de M. Mauriac (1918), Apert et Broca (1922), Ripasardi (1923).

En 1924, on signale l'apparition, sur différents points, de petites épidémies de méningites lymphocytiques analogues à celles observées en 1910.

En Scandinavie, Antoni publie, le 4 avril 1924, un important mémoire sur les méningites bénignes accumulées qu'il attribue au virus de la poliomyélite. Wallgren, à Goteborg, étudie chez l'enfant trois cas de ce syndrome qu'il hésite à ramener à l'encéphalite, la poliomyélite ou les oreillons, sans toutefois qu'il lui soit permis de formuler autre chose que des présomptions. Erabbe, en 1929, présente au Danemark onze cas dont l'origine lui paraît devoir être imputée à l'influenza ou à l'encéphalite.

En Autriche, Schlessinger et Schneider, en 1924, rapportent vingt-quatre observations concernant l'adulte, alors qu'en Suisse paraissent cinq cas publiés par Stoos.

La maladie est signalée en Serbie par Todorowic et Borié.

A la même époque, les méningites lymphocytiques se multiplient subitement à New-York et dans les environs. Brown et Symmers en rapportent, dès 1925, un certain nombre de cas.

En 1926, en Allemagne, éclate une forte épidémie qui permet à von Haessler (Leipzig) de grouper douze observations en une seule publication.

En France, depuis 1924, les cas de méningite lymphocytaire à étiologie indéterminée deviennent de plus en plus fréquents.

A l'occasion d'une communication faite en 1930 à la Société médicale des hôpitaux de Paris, par MM. Roch, Eric Martin et Mlle Monedji Kova (Genève), la discussion met de

nouveau en présence de ceux-là même qui, en 1910, prirent part aux débats concernant les origines des méningites lymphocytiques et montrent que si la littérature s'est enrichie ces dernières années de nombreuses constatations cliniques, l'interprétation étiologique, malgré toutes les tentatives, n'en a pas encore été donnée.

Roch et ses collaborateurs, après avoir présenté sept observations inédites, déclare que, réservant pour quelques faits l'hypothèse d'une action du virus tuberculeux filtrant, il croit avoir affaire, dans la plupart de leurs cas, à des localisations méningées de l'agent pathogène de l'encéphalite épidémique.

M. Netter, au cours de la même séance, rappelle les expériences réalisées en 1913 par M. Jean Pignot, montrant le pouvoir neutralisant du sérum de certains convalescents de méningites lymphocytiques vis-à-vis du virus de la poliomyélite et, comme en 1910, conclue, s'appuyant sur ces données expérimentales, qu'un nombre important de méningites aiguës relèvent du virus de la maladie de Heine-Médis. Néanmoins, il pense, avec Roch que le virus de l'encéphalite est parfois en cause. Il cite le cas d'une fillette de 11 ans, supposée atteinte de méningite tuberculeuse, qui, guérie, et après avoir présenté l'année suivante des mouvements involontaires, s'achemina très rapidement vers le parkinsonisme.

Lemierre ne croit pas qu'il soit possible d'évoquer, pour les réactions méningées, rapportées en 1910, l'intervention du virus de la poliomyélite épidémique, attendu qu'à ce moment il ne semble pas y avoir eu un nombre de cas particulièrement fréquents de cette maladie. Il trouve étonnant d'ailleurs qu'elle ne se fût traduit que par une épidémie de formes atypiques. Il se demande si, malgré l'absence de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, on ne se trouve pas en face de formes frustrées de méningite cérébro-spinale méningococcique.

Telle n'est pas l'opinion de M. Ph. Pagniez qui, lui, soupçonne au contraire des origines multiples, alors que M. Laubry

s'associe à M. Rist pour accorder à ces réactions méningées la plus entière autonomie étiologique.

En 1930, comme en 1910, la discussion n'apporte aucune solution au problème pathogénique. Les théories restent en présence. Si tous les auteurs sont à peu près unanimes pour refuser l'étiquette bacillaire à ces états méningés, le désaccord reste complet lorsqu'il s'agit de les rapporter à une étiologie fixe. Ils se sont tous attachés à une enquête étiologique très minutieuse et, dans aucun cas, il ne leur a été possible de mettre en évidence le moindre agent pathogène, ni de déceler dans les anamnestiques ou les circonstances du moment un indice permettant de déterminer les origines de l'affection. Dès lors, comme le constate Gravier « suivant l'orientation de leurs travaux, par une tendance bien naturelle, ils ont incriminé de préférence l'infection qu'ils ont le plus particulièrement étudiée ».

Les multiples publications parues depuis 1930 ont enrichi la littérature de nombreuses observations nouvelles, mais aucune n'a apporté de réponse à la question posée il y a 25 ans.

ETIOLOGIE

La méningite lymphocyttique bénigne frappe de préférence les sujets jeunes.

Elle est fréquente dans l'enfance. Les observations publiées en France par Rist (5 cas), Comby (2 cas), A. Netter (8 cas), Apert, Babonneix; celles publiées à l'étranger par Wallfren (3 cas), von Haessler (12 cas), Eckstein (13 cas) concernaient des enfants. Toutefois, remarque Apert, elle se voit surtout chez les sujets pubères et non dans la première enfance. Contrairement à l'opinion de R. Grün, qui prétend que la plupart des méningites lymphocytaires se rencontrent dans la littérature pédiatrique, il semble qu'elles se voient encore plus fréquemment chez l'adolescent et l'adulte jeune. Témoin les douze cas de R. Grün lui-même, dont la répartition d'âge s'établit comme suit :

2	malades de	17 ans
2	—	19 —
2	—	20 —
1	—	21 —
2	—	25 —
1	—	44 —
1	—	46 —
1	—	47 —

Les sept cas de Roch et de ses collaborateurs s'échelonnaient de la façon suivante :

2	malades de	17 ans
1	—	22 —
1	—	25 —
1	—	32 —
1	—	35 —
1	—	36 —

Ceux de Widal et Lemierre, Fournaud, Silberstein, oscillaient entre 15 et 36 ans.

Cent cas pris au hasard dans les publications de ces dernières années, nous ont permis d'établir les proportions qui suivent :

27 %	de malades de	6 à 17 ans
62 %	—	17 à 35 —

11 % de malades d'âges extrêmes : 1 cas de 8 mois (Ferru)
1 cas de 74 ans (Schneider).

La période d'élection des méningites à lymphocytes paraît donc s'étendre de 17 à 35 ans.

Rist, à propos de l'épidémie de 1910, fait remarquer qu'il s'agissait exclusivement de malades du sexe masculin. (Trois cas de Laubry, 4 cas de Guillain, 6 cas de Widal et Lemierre, 5 cas de Rist et Rolland). Sur onze sujets observés par K. H. Krabbe, 9 sont du sexe masculin ; sur 7 signalés par Roch, on compte 5 hommes et 2 femmes. Les cas de Wallgrein donnent deux garçons pour une fille ; ceux de Fournaud, 4 hommes pour deux femmes. Schneider, par contre, sur 24 malades, relève 13 femmes contre 11 hommes. R. Grün rapporte 9 méningites aiguës chez l'homme et 3 chez la femme. Les travaux de Meeressmann, de Vedel, Vidal et Anselme-Martin, de Apert et Broca, de Cordier, Croizat, Collomb et Plachu, de Gravier, de Silberstein ne portent que sur des sujets mâles.

Cent observations dépouillées nous ont permis de constater que la méningite bénigne se rencontre chez l'homme dans 73 % des cas.

La saison ne joue, semble-t-il, aucun rôle dans l'apparition du syndrome lymphocytaire. L'épidémie de 1910 à Paris, débuta, à la fin de l'été et dura tout l'automne. Gunther note que, dans la moitié des cas, la maladie éclate entre juin et octobre avec une prédilection pour les mois d'août, septembre et octobre. Mais on peut citer de nombreux cas apparus l'hiver. Grün fait ainsi la répartition de ses douze malades :

3	malades	en juin
1	—	juillet-août
3	—	septembre
1	—	octobre-novembre
4	—	janvier.

Usvedt signale également la fréquence des méningites à lymphocytes au cours des mois de janvier et février, alors que d'autres soutiennent qu'on les rencontre le plus souvent au printemps.

Rist insiste également sur le caractère épidémique si bien marqué des cas observés en 1910, puis en 1924. La périodicité des méningites lymphocytiques devient évidente lorsqu'on considère les dates de parution assez éloignées les unes des autres des travaux français et étrangers, comportant un nombre proportionnellement considérable d'observations, par rapport au laps de temps généralement très bref, au cours duquel elles ont pu être recueillies. Les épidémies de méningites aiguës sont foudroyantes, mais sans grand pouvoir d'extension. On en a signalé à l'étranger en 1924 (Scandinavie, Autriche, Serbie), en 1925 (Etats-Unis), en 1927 (Suède), en 1930 (Allemagne), en 1931 (Angleterre).

On ne saurait clore le chapitre de l'étiologie, sans signaler avec Roch, Verain et Reny, Wallgren, la fréquence des antécédents tuberculeux. Sur sept cas, Roch trouve deux fois des antécédents familiaux, trois fois des antécédents personnels. Boquien, sur 47 cas, note 11 fois des antécédents héréditaires et trois fois des antécédents personnels. Vingt-six fois sur 100, nous avons trouvé des antécédents héréditaires et cinq fois des antécédents personnels. Il y a là quelque chose de très particulier dont il y aura lieu de tenir le plus grand compte dans la discussion des origines des méningites lymphocytiques curables.

SYMPTOMATOLOGIE

Début

D'une manière générale, le début est brusque. Du jour au lendemain, le malade présente un syndrome méningé caractéristique avec céphalée, rachialgie, constipation et vomissements. On peut cependant observer quelques prodromes : une première atteinte fugace, suivie de rémission passagère précédant l'atteinte véritable (Gunther), une asthénie profonde et inexplicable (Roch), une céphalée de plusieurs jours (Jacob, Mme Vérillotte et Le Blaye), de un mois (Apert et Broca), des troubles digestifs tels que : inappétence, diarrhée, accompagnées de fièvre ; une « sorte d'ictus » avec perte de connaissance (Ferru).

Signes fonctionnels

La *céphalée* est le plus constant de tous les signes. Elle est intense, le plus souvent diffuse, parfois localisée à la région frontale. Elle est continue avec paroxysme surtout nocturne, entraînant l'insomnie et se compliquant fréquemment de photophobie. Elle est exaspérée par la percussion du crâne et du rachis, mais présente la particularité de céder facilement à la ponction lombaire. Exceptionnellement, elle peut persister plusieurs mois après la sortie de l'hôpital (Roch, obs. IV).

La *rachialgie* qui accompagne généralement la céphalée peut se doubler d'algies à localisations diverses (maxillaire, membres supérieurs ou inférieurs) voire d'hypersthésie généralisée (Laubry et Parvu).

La *constipation* est signalée. Cependant, elle peut faire totalement défaut ou se trouver remplacée par une abondante diarrhée. Quand elle existe, elle est rebelle, résistance

aux purgatifs habituels et coïncide assez souvent avec un ventre rétracté en bateau.

Les *vomissements*, à type cérébral, surviennent sans effort, au moindre mouvement. Ils affectent le type en fusée. D'abord alimentaires, ils ne tardent pas à devenir bilieux, puis aqueux. Ils constituent parfois le symptôme initial de la maladie. Mais ils peuvent aussi apparaître tardivement du deuxième au septième jour (Roch, obs. VI) ou manquer complètement (Rumeau, obs. II). Ils sont, dans quelques cas, d'une fréquence exagérée : Apert a signalé chez l'enfant des vomissements à types incoercible et acétonémique.

Signes physiques

La *raideur de la nuque* s'observe d'ordinaire dès le début. On peut aussi la voir apparaître tardivement (Jacob) et même faire totalement défaut (Guillain et Baumgartner, Eckstein). Elle est habituellement douloureuse, figeant la tête dans l'immobilité la plus complète pendant une durée variant de une à plusieurs semaines. Elle s'accompagne de la contracture des muscles sarco-lombaires, rendant positive la recherche des signes de Kernig et de Brudzinski et déterminant l'attitude dite « en chien de fusil ».

Le signe de Kernig peut ne pas compliquer la raideur de la nuque. Il peut être tardif dans son apparition (Widal, Lemierre, Cotoni et Kindberg). Le plus souvent, il devient positif dès les premières heures.

La *contracture* généralisée ou localisée à un membre est plus rare.

On a noté les positions en opisthotonos et en emprostotonos.

Les *réflexes* tendineux sont variables, tantôt diminués, tantôt vifs. Ils étaient très affaiblis dans les observations rapportées en 1910 par Guillain, abolis dans une observation de Rumeau. Boquien a cru remarquer qu'ils sont peu modifiés ou vifs les premiers jours, puis qu'ils diminuent ou même sont abolis entre le quatrième et le neuvième

jour; ils reparaissent très rapidement après la ponction lombaire.

Les réflexes cutanés sont parfois modifiés, les réflexes plantaires surtout. Le signe de Babinski est mis en évidence dans de très nombreuses observations. Il a été noté d'un seul côté par Fournaud. Il est le plus souvent bilatéral. Les réflexes cutanées abdominaux sont quelquefois abolis d'un seul ou des deux côtés.

Boquien signale la rareté du réflexe contro-latéral de Guillaumin.

A côté de ces signes d'excitation du système moteur, il est possible de mettre en évidence des signes d'excitation du système sensitif.

En effet, on n'observe jamais d'anesthésie; mais par contre, l'hyperesthésie généralisée ou limitée peut être très marquée, provoquée par le moindre contact, le changement si léger soit-il de la température ambiante. Des douleurs spontanées, à localisations variées, peuvent immobiliser tout un membre sans qu'il soit permis de conclure trop hâtivement qu'il s'agit de poliomyélite à forme méningée (MM. Comby, Netter et Mlle Condat).

On n'a pas signalé d'hyperacousie. Mais les troubles oculaires sont fréquents. La photophobie s'observe couramment, comme dans la méningite tuberculeuse. Elle se complique de la sensibilité à la pression des globes oculaires. L'inégalité pupillaire a été notée par Widal, Lemierre, Cotonni et Kindberg. Elle peut être passagère. Néanmoins, Widal et Philibert ont signalé une anisocorie persistante. La réaction à la lumière est généralement normale, parfois un peu lente ou transitoirement abolie. Il n'y a jamais de signe d'Argyll-Robertson. Gunther a observé dans un de ses cas un strabisme convergent de l'œil droit, accompagné de nystagmus transversal qu'il a vu ensuite se compliquer de parésie des deux VI. A Moretti et Morellini ont trouvé assez fréquemment une légère déficience des paires VI, VII, III. Les modifications du fond de l'œil sont exceptionnelles.

Les troubles vaso-moteurs sont infiniment moins fréquents que dans la méningite tuberculeuse. La raie méningitique de Trousseau, la congestion de la face se voient quelquefois.

On n'a pas noté de signes de ralentissement ou d'excitation des centres viscéraux : Pas de respiration à type périodique ou d'arythmie cardiaque.

Signes généraux

La fièvre apparaît généralement dès le début de la maladie. Elle atteint d'emblée 38°, 38°5 monte parfois à 39°, très rarement à 40°. Elle est de courte durée (une à deux semaines) et d'allure régulière. Cependant, Pagniez a publié une observation dans laquelle la fièvre avait revêtu le type tierce et Roch rapporte un cas où elle persista plusieurs semaines. Elle peut manquer complètement (Mauriac, Krabbe, Rumeau).

Elle s'accompagne d'anorexie, d'asthénie, d'insomnie. A aucun moment, le malade ne cesse d'être lucide, de répondre aux questions qu'on lui pose. Il ne présente jamais cette attitude hostile ou craintive qui caractérise la méningite tuberculeuse. Bref, il y a contraste manifeste entre la gravité des signes méningés et le bon état général du patient (Apert).

Le pouls est parallèle à la température. Il peut cependant être dissocié; battant dans les environs de 80 pulsations pour une température de 39° à 40°. Krabbe, dans une de ses observations, a relevé 32 pulsations. Il peut aussi varier d'un jour à l'autre : Roch signale la rapidité du pouls chez certains malades, au début (100 pulsations), puis le ralentissement dans les jours qui suivent (60 à 70), la température se maintenant entre 38° et 39°.

La tension artérielle dans la plupart des cas ne semble pas modifiée. Elle est quelquefois légèrement abaissée.

Les troubles psychiques se ramènent le plus souvent à une légère torpeur. Certains auteurs cependant ont signalé

l'existence, dans les syndromes méningés graves, d'un délire aigu à type onirique, d'ailleurs passager.

Rumeau rapporte une observation (Obs. I) de méningite à lymphocytes à début psychique, caractérisé par un syndrome confusionnel avec négativisme qui fit songer au placement du malade dans une maison de santé. La ponction lombaire fit disparaître rapidement et les troubles psychiques et la méningite.

Les urines sont diminuées, de couleur foncée, avec traces d'albumine. Il n'y a pas d'éléments biliaires. Du dixième au vingtième jour de la maladie, se produit une débacle urinaire qui annonce la guérison prochaine.

L'examen du sang montre parfois une leucocytose légère, suivie à la convalescence d'une leucopénie transitoire. On note parfois une élévation du taux de l'urée sanguine (0gr. 40 Roch, obs. IV). La glycémie recherchée par Boquien lui a donné 0 gr. 85 dans un seul cas (obs. VII). L'hémoculture, les sérodiagnostics sont restés négatifs. De même que les réactions du type Wassermann.

Le foie et la rate ne présentent en général aucune modification; il n'y a que rarement une hypertrophie hépatique (Widal). On a noté de la polymicroadénite.

*
* *

L'ensemble de ces signes apparaît comme la manifestation d'un syndrome méningé aigu ou suraigu. Mais aucun des symptômes n'est pathognomonique des méningites lymphocytiques curables. Ce sont tous les symptômes moteurs, sensitifs, sensoriels, psychiques, sympathiques par lesquels les méninges sous-arachnoïdiennes traduisent leur atteinte. Ils sont donc d'un intérêt relatif. Nous avons cependant énuméré rapidement les troubles physiques et fonctionnels les plus communément observés, nous proposant de nous occuper plus particulièrement de l'évolution et des renseignements fournis par les examens du liquide céphalo-rachidien, éléments qui conditionnent l'autonomie clinique du syndrome.

EVOLUTION

L'évolution des méningites lymphocytiques est régulièrement favorable. La ponction lombaire, pratiquée dès le début, provoque une détente manifeste. La méningite tourne court; le malade s'achemine rapidement vers la guérison et apporte au médecin praticien la preuve de son erreur en imposant rétrospectivement le diagnostic d'état méningé curable de cause imprécise. La durée moyenne de la maladie est de 2 à 4 semaines. En général, vers le dixième jour, se produit une débâcle urinaire en même temps que la température revient normale. Seuls peuvent persister, pendant un certain temps, la raideur de la nuque et le Kernig.

Les rechutes sont rares. Mais l'évolution peut prendre une allure traînante. Roch présente une observation (Obs. XI) dans laquelle le malade entré à l'hôpital le 22 octobre 1925 n'en sortit que le 16 août 1926 après avoir montré des alternatives de rémission et d'exaspération des symptômes fonctionnels. Boquien rapporte le cas à peu près analogue d'une femme dont la maladie dura du 2 décembre au 18 mars 1932, du fait de poussées successives sans rémission entre elles. Fournaud signale des récurrences survenues plusieurs mois après la fin de la méningite.

Roch note que la lymphocytose rachidienne a généralement tendance à persister après la guérison clinique des malades. La ponction lombaire peut, plusieurs mois après la guérison montrer une élévation tenace du nombre des lymphocytes (Vedel, Vidal et Anselme-Martin).

Les suites des méningites lymphocytiques curables sont également favorables. Dans les cas publiés jusqu'ici, les phénomènes méningitiques, cependant bien caractérisés furent

passagers et disparurent sans laisser de séquelles. Les malades revus plusieurs années après leur guérison (sept ans après dans un cas de Gunther) ne présentent aucune manifestation pathologique. Ceux qu'il nous a été donné d'observer et que nous n'avons jamais perdus de vue jouissent actuellement d'une parfaite santé.

SYNDROME LIQUIDIEN.

Les renseignements fournis par la ponction lombaire sont des plus intéressants. Le liquide céphalo-rachidien, au cours des méningites lymphocytiques présente, en effet, des caractères particuliers qu'il convient d'examiner avec soin.

D'une manière quasi-absolue, le liquide est parfaitement clair à l'émission. Il peut cependant paraître légèrement trouble comme dans une observation de M. Roch (Obs. I), où la formule cytologique comportait 731 éléments figurés dont 84 p. 100 de lymphocytes et 16 p. 100 de polynucléaires. Nous n'avons trouvé dans la littérature qu'un seul cas avec xanthochromie. Il est rapporté par Mme Vérillotte et M. Le Blaye (de Poitiers). La ponction lombaire avait ramené un liquide parfaitement limpide, mais de couleur jaune très nette. Enfin Rist, Widal et Lemierre ont signalé la présence, dans les culots de centrifugation, de globules rouges, en trop petit nombre pour donner au liquide céphalo-rachidien une teinte hématique.

En plus de ces caractères, on remarque que le liquide s'écoule en jets, montrant ainsi l'augmentation de la pression liquidienne dans les espaces sous-arachnoïdiens. La plupart du temps, la tension n'est que modérément augmentée. On note en moyenne 25 à 45 au manomètre de Claude. On a cependant observé assez souvent des pressions de 60 ou 65. K. H. Krabbe, dans une de ses observations, a signalé une tension de 1000 cc. d'eau.

Le nombre d'éléments figurés par millimètre cube varie avec les sujets, avec la date et le nombre des ponctions lombaires mais ne semble avoir aucun rapport avec l'intensité de la réaction méningite clinique. Les auteurs s'accordent à

reconnaître comme caractéristique des méningites lymphocytiques, l'élévation du chiffre de la leucocytose rachidienne. (2.400 éléments dans une observation de Eckstein).

Bien que les méningites aiguës dont nous nous occupons portent le nom de « méningites lymphocytiques », le nombre des polynucléaires que l'on observe au début de ces états méningés, quoique parfois peu considérable, est toujours supérieur à celui des lymphocytes. Il diminue, il est vrai, notablement à la période d'état où la lymphocytose devient nettement dominante puis absolument pure. MM. Laubry et Foix ont trouvé :

A la première ponction lombaire :

Polynucléaires	88 %
Lymphocytes	12 %

A la deuxième :

Polynucléaires	21 %
Lymphocytes	79 %

A la quatrième :

Polynucléaires	10 %
Lymphocytes	90 %

Gautier et Chausse-Klink ont trouvé :

A la première ponction lombaire :

800 éléments dont :

Polynucléaires	90 %
Lymphocytes	10 %

A la deuxième :

500 éléments dont :

Polynucléaires	30 %
Lymphocytes	70 %

C'est du cinquième au huitième jour, que la lymphocytose atteint son maximum. On a pu compter 700 à 800 éléments (lympho et grand mono); les chiffres de 200 à 400 sont habituels.

D'une manière générale, la réaction lymphocytaire dure

une quinzaine de jours; cependant, dans les formes prolongées, on l'a vu demeurer après la cinquième semaine (Apert), et même au bout de cinq mois (Boquien).

Elle peut persister pendant la convalescence.

Il convient de signaler les réserves formulées par certains auteurs touchant l'identité de ces éléments cellulaires qu'à leur avis on désigne à tort sous le nom de lymphocytes. Pour eux, en effet, il ne s'agirait pas de lymphocytes, mais de cellules réactionnelles spéciales, à morphologie à peu près semblable à celle des lymphocytes véritables et auxquelles ils donnent des noms divers : réticulocytes, plasmocytes (MM. Cordier, Croizat, Collomb et Plachu).

L'albumine est très voisine de la normale ou légèrement augmentée. Les taux moyens sont de : 0 gr. 50 pour 500 éléments; 0 gr. 30 pour 200 ou 300 éléments. Mais ces rapports sont loin d'être absolus. Même, lorsque le nombre des lymphocytes devient considérables, l'albumine reste inférieure à 1 gr. par litre. De même, un petit nombre d'éléments cellulaires peut être accompagné d'une albumose proportionnellement élevée. Mais, si Apert et Broca ont trouvé 1 gr. 80 pour 200 éléments; Boquien, 1 gr. 40 pour 189 éléments, dans un cas; 2 gr. 50 avec globules blancs incomptables, dans un autre, cela reste exception. Il y a dissociation cyto-albuminique manifeste. Ces chiffres comparés des observations de Roch, le montre, de manière péremptoire :

<i>Albumine</i>	<i>f</i>	<i>Eléments cellulaires</i>		
0,75	f	731	(cellule de Nageotte,	
0,40	f	107	—	—
0,35	f	75	—	—
0,56	f	250	—	—
0,40	f	90	—	—
0,45	f	272	—	—
0,20	f	80	—	—

Les chlorures restent aux environs de la normale, soit autour de 7 gr. 50. Ils ne descendent qu'exceptionnellement au-

dessous de 6 p. 1000, au contraire de ce qui se passe dans la méningite tuberculeuse.

Roch a noté les chiffres suivants :

Chlorures :

Obs. I	: 7,25 (1 ^{re} ponction)
— II	: 5,90 (4 ^e ponction)
— III	: 5,90 (1 ^{re} ponction)
— IV	: 6,09 (1 ^{re} ponction)
— V	: 7,76 (1 ^{re} ponction)
— VI	: 6,65 (2 ^e ponction)
— VII	: 7,86 (2 ^e ponction)

Le taux du glucose est variable : tantôt très élevé, tantôt abaissé. Roch enregistre :

<i>Glucose</i>	: 0,37 (1 ^{re} ponction)
—	: 0,53 (4 ^e ponction)
—	: 0,54 (1 ^{re} ponction)
—	: 0,68 (1 ^{re} ponction)
—	: 0,83 (1 ^{re} ponction)
—	: 0,25 (4 ^e ponction)
—	: 0,36 (2 ^e ponction)

La recherche sur lame, après centrifugation et par les procédés de coloration habituels, n'a jamais montré aucune forme microbienne. Les cultures sur différents milieux : gélose glucosée, gélose ascite, gélose au sang (Krabbe, Mauriac), n'a pas donné de meilleurs résultats.

Le Wassermann et les réactions du même type se sont toujours montrés négatifs. Et le Wassermann eut-il été positif que toute conclusion basée sur ce fait eut été mal fondée. On sait en effet que la réaction peut être momentanément positive dans le liquide céphalo-rachidien, comme dans le sang, sans que fatalement la syphilis soit en jeu.

Le benjoin colloïdal ne montre négatif, dans la majorité des cas. Néanmoins, il peut précipiter de manières diverses mais peu démonstratives : dans les six tubes du milieu, (Roch), dans la moitié droite des tubes (Boquien).

La réaction de Pandy est généralement positive, de même que celle de Nonne-Apelt.

Boquien a trouvé une notable élévation de l'indice réfractométrique du liquide céphalo-rachidien. Alors que normalement il est de 17-18, il fut à 27 dans deux cas de méningite curable et à 18 seulement dans cinq cas de méningite tuberculeuse.

L'inoculation du cobaye de liquide provenant de sujets atteints de méningite à lymphocytes n'a donné aucun résultat. Les animaux sacrifiés, même après plusieurs mois, n'ont jamais montré de lésions tuberculeuses ni d'autre nature.

Cependant, par inoculation au singe, de liquide céphalo-rachidien recueilli au cours d'une épidémie de méningites lymphocytiques curales, Eckstein, Hossinger et Schlessinger ont obtenu des lésions du type encéphalitique. Ils ont provoqué les mêmes lésions par injection au singe du liquide céphalo-rachidien de poliomyélitiques.

Le sérodiagnostic spirochétosique pratiqué systématiquement par certains auteurs, (de même que l'inoculation au cobaye des urines) n'ont pas permis de déceler la présence du spirochète de Inada et Ido.

Ajoutons, pour terminer, que l'hémoculture n'a apporté aucun résultat permettant d'identifier les causes des méningites à lymphocytes bénignes.

OBSERVATIONS

Observation I

MM. APERT et BROCA

(*Presse Médicale*, 20 décembre 1922.)

Pierre D..., treize ans, est amené à l'hôpital des Enfants malades, le 23 mai 1922, sur le conseil du médecin qui l'a vu en ville et qui a été à juste titre alarmé des symptômes qu'il présentait. On apprend, en effet, des parents de l'enfant que, depuis un mois ou deux, il se plaint de la tête surtout après avoir étudié. Toutefois, il a continué à fréquenter l'école jusqu'au samedi 20 mai. C'est le dimanche 21 qu'il est tombé malade. Il s'est plaint d'une céphalée violente et continue qui lui arrachait des plaintes, et toute la journée il a eu des vomissements verdâtres répétés. L'ingestion du moindre aliment renouvelait les vomissements. Dans la nuit suivante et le lendemain il a eu de violentes crises de céphalée avec agitation momentanée; les vomissements s'espacent. La température est à 30° 8. Pas de selles depuis le début du mal.

Antérieurement, l'enfant a toujours été bien portant, sauf la rougeole à 2 ans 1/2. Des oxyures dans toute l'enfance jusqu'à dix ou onze ans; cauchemars, la nuit, jusqu'au même âge.

A part la céphalée, l'enfant n'a pas présenté de symptômes prémonitoires : ni perte d'appétit, ni amaigrissement, ni changement du caractère, ni fièvre, ni toux.

Les parents sont bien portants et n'ont pas d'autre enfant. La mère n'a jamais fait de fausse couche.

A l'entrée on constate une raideur de la nuque très accentuée; un Kernig intense. L'enfant est couché en chien de fusil, sa somnolence est interrompue par de courts moments d'agitation. Toutefois, on le tire facilement de sa somnolence et il répond alors avec une lucidité parfaite pour se plaindre de son violent mal de tête. Le 23, au matin, la température est de 39° 8, au soir de 39° 2.

Le 24 au matin, 39° 8. Pas de paralysies, pas de troubles oculaires, pas de mâchonnements, pas du tout d'hostilité. En somme l'enfant a certes des symptômes méningés des plus nets, mais il n'évoque pas, dans son comportement général l'allure d'un enfant atteint de méningite tuberculeuse. Nous avons l'espoir qu'il s'agit d'une méningite aiguë ou d'une hémorragie rachidienne. Nous espérons que la ponction va nous donner un liquide louche ou teinté.

Le liquide sort hypertendu, en jet. Mais clair comme de l'eau de roche. L'examen microscopique révèle des lymphocytes en très grand nombre. Ils sont même trop nombreux : 600 par millimètre cube et trop exclusifs (pas de polynucléaires) pour une méningite tuberculeuse. Albumine : 1 gramme. Sucre : réduction franche du Fehling.

Le 25 mai l'enfant n'a eu que trois vomissements. La température de 39°6 le 24 au soir, est tombée à 39°2 le matin suivant.

Une nouvelle ponction ramène un liquide hypertendu :

Eléments	600 lymphocytes
Albumine pour 1000	1 gr.
Sucre	réduction nette du Fehling.

Le sérodiagnostic à l'Eberth et aux para A et B. reste négatif. Le pouls est à 90°. On donne à l'enfant 0 gr. 10 de santoline. Le 26 mai, la céphalée diminue, la température est à 38°6. Un lavement n'a pas ramené d'oxyures. Le pouls est à 84. L'état général est des plus satisfaisants. Plus de somnolence, la figure est éveillée, l'intelligence parfaite. La raideur de la nuque est très marquée, mais l'amélioration ne fait aucun doute.

Elle s'accuse les jours suivants. Plus de vomissements; l'enfant s'alimente au lait, puis aux potages et aux purées qui sont bien supportées. Il peut se lever les premiers jours de juin. A partir de ce moment, il émet des selles spontanées. Le Wasserman est négatif. La recherche de la spirochétose ictéro-hémorragique par la réaction des agglutinines a été aussi négative. Une troisième ponction lombaire le 2 juin, alors que les signes ont complètement disparu, montre :

Eléments	200 (lymphocytes)
Albumine pour 1000	0 gr. 80
Sucre	réduction nette du Fehling

Le 11 juin, l'enfant quitte l'hôpital parfaitement guéri. Les nouvelles ultérieures nous ont appris que la guérison s'était complètement maintenue (octobre 1922).

Observation II

M. A. GESTA

(Thèse, Paris 1930)

André C..., âgé de 27 ans, garçon de café, est amené sans connaissance à l'hospice général de Tours, salle 12 H, le 5 octobre 1929. Il s'était levé le matin même avec une violente céphalée et des vomissements. Il fut obligé de se recoucher. On le trouve vers dix heures, sans connaissance, et un médecin appelé conseilla son transport immédiat à l'hôpital.

Le malade est célibataire et n'a pas de passé pathologique, sauf une blennorragie deux ans auparavant qui dura trois mois et une intoxication alimentaire pour laquelle il fut hospitalisé, huit jours, quatre mois auparavant.

A l'entrée, le soir même, on est en présence d'un homme jeune, légèrement amaigri, mais d'un état de nutrition satisfaisant. Il est sorti de sa torpeur et paraît au contraire très agité. Il parle à voix haute, avec volubilité et se plaint de céphalées violentes frontales et temporales, exarcerbées par les mouvements. Le tableau méningé est de plus saisissants. La raideur de la nuque est très nette. Les signes de Kernig et de Brudzinski ne sont qu'ébauchés. Il n'y a pas de trismus. Les réflexes tendineux sont normaux. Pas de Babinski. Le ventre est rétracté, en bateau. Il n'y a pas de raie méningitique.

Le malade se plaint de photophobie, mais il n'a pas de strabisme ni d'inégalité pupillaire. La langue est saburrale, les nausées sont fréquentes et la constipation absolue.

Le foie et la rate paraissent normaux.

Rien aux appareils cardio-vasculaire et respiratoire. Tension artérielle : $13 \frac{1}{2}$ — $7 \frac{1}{2}$. Le pouls est rapide, mais bien frappé, il n'est pas irrégulier.

La température est à 39° . Une ponction lombaire pratiquée dès son entrée a ramené un liquide hypertendu, contenant :

Eléments	225 lymphocytes
Albumine p. 1000	0 gr. 30
Glucose	réduction normale du Fehling

La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Le benjoin colloïdal est négatif. On pense à une méningite tuberculeuse, mais on ne découvre pas de bacilles de Koch dans le liquide. On inocule un cobaye.

Le dimanche matin, 6 octobre, la température est à $37^{\circ}6$, le malade est plus calme et répond correctement aux questions qui lui sont posées. La céphalée paraît moins intense. La ponction lombaire a amené un soulagement notable. Les vomissements se sont espacés.

Une nouvelle ponction ramène un liquide s'écoulant en jet et contenant :

Eléments	175 lymphocytes
Albumine p. 1000	0 gr. 30
Glycose	réduction nette du Fehling

On pense à une parasitose intestinale. L'examen des selles reste négatif.

L'examen du sang a donné :

globules rouges	4.700.000
— blancs	7.200.000

dont :

polynucléaires :	60 %
lymphocytes :	39 %
éosinophiles :	1 %

Le lundi, 7 octobre, le malade souffre toujours de la tête. Il n'a plus vomi, mais il n'est pas encore allé à la selle. Les contractures sont moins nettes et la température remontée la veille à 38° est à 37°8. Le soir, elle remonte à 38°2, pour descendre finalement à la normale les jours suivants.

Le malade continue à aller de mieux en mieux. Il n'a pas été pratiqué de nouvelle ponction lombaire. La température est normale, et l'amélioration s'accroît de jour en jour. Le malade a été revu quelques mois plus tard, la guérison s'est toujours maintenue.

OBSERVATION III

MM. ROCH, ERIC MARTIN et Mlle MONEDJIOVA (Genève)

(Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, séance du 14 mars 1930.)

Il s'agit d'un étudiant parisien de dix-sept ans, en villégiature en Savoie; il nous est envoyé le 24 juillet 1929, après avoir été traité, quelques jours à l'hôtel par le Dr Weissenbach, médecin des hôpitaux de Paris.

Le père du malade, sa mère, son frère et sa sœur sont bien portants. Lui-même a eu les maladies habituelles de l'enfance et en particulier les oreillons.

Il s'est surmené l'hiver passé et, depuis janvier, il souffre de céphalées. Il paraît chétif, amaigri; il a en effet perdu six kilos en six mois. Aussi lui conseille-t-on une cure d'air de montagne. Au milieu de juillet, avant de quitter Paris, il a une angine avec des points blancs sur les amygdales. La température monte à cette occasion jusqu'à 39°. Mais la maladie évolue rapidement vers la guérison.

Le jeune homme arrive à Sixt le 19 juillet. Le 20, il ne se sent pas bien; le 21, il éprouve des céphalées, des courbatures, des maux de reins, des transpirations; il est constipé et a de la fièvre. Cet état empire et, trois jours après, on nous l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée, le 24 juillet, bien des choses concourent à nous faire penser à une méningite tuberculeuse, en particulier l'aspect, amaigri du malade. Celui-ci se plaint surtout de céphalées et de fatigue, mais son abord n'est pas hostile. Il existe de la raideur de la nuque les signes de Kernig et de Lasèque sont positifs. Il a depuis quelques mois un tremblement fin des doigts; tous les réflexes sont vifs; il n'y a pas de clonus. Le réflexe plantaire droit ne se fait pas normalement. La température est de 37° 7 seulement; par la suite, la température vespérale a atteint parfois 37° 8 et une fois 38° 2. Le pouls est plutôt rapide : 102 à 108. La pression artérielle basse,

10 1/2 6 1/2. L'abdomen est un peu rétracté; il est indolore; le foie est normal, mais la rate donne à la percussion un ovale mat de 9 cm. de longueur. Les poumons ne présentent rien de particulier. L'urine est normale; l'urée du sang est au taux de 0,26 %.

Une ponction lombaire donne les renseignements suivants :

Pression (position assise)	57 cm.
Éléments	376

dont :

Lymphocytes %	93
Polynucléaires %	7
Albumine %	0,40
Chlorure %	7,76
Glycoses	0,83

Réaction de Wassermann : négative; réaction de Vernes : négative; réaction de Pandy : positive; réaction du benjoin colloïdal : négative. 0000000002200000.

Nous laissons entendre aux parents que le diagnostic de méningite tuberculeuse ne fait guère de doute et que le pronostic est très sombre.

Un examen du sang du 25 juillet donne :

Hémoglobine %	95
Globules rouges	4.500.000
— blancs	9.450

dont :

Polynucléaires	66 %
Lymphocytes	33 %
Grand mononucléaire	1 %

Réaction de Wassermann : négative; réaction de Hecht-Bauer : négative; réaction de Vernes : négative.

Ce même jour, vers midi, le malade éprouve une faiblesse à la jambe droite. On constate que la force musculaire est très diminuée aux deux membres droits, et que le réflexe patellaire droit, encore vif la veille, est aboli. Il y a de la diplopie et de nystagmus.

Le 26 juillet, on constate que les réflexes crémastérien et cutanés abdominaux sont abolis, de même que le patellaire droit. Le réflexe plantaire gauche se fait en flexion. Le droit, en extension légère.

Le 27 juillet, une ponction lombaire donne :

Élément	82 lymphocytes
Albumine °/oo	0,30

Le 29 juillet, une autre ponction donne :

Éléments	33 lymphocytes
Albumine °/oo	0,30

L'état général du malade reste stationnaire. Il y a parfois une légère fébricule vespérale. Le 30 juillet, on note : céphalées, grande

nervosité; tremblement accentué des doigts, Le 1^{er} août, on signale : la raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale s'accroît; une ponction lombaire donne :

Pression	57 cent.
Eléments	42 lymphocytes
Albumine $\frac{0}{100}$	0,40
Chlorure $\frac{0}{100}$	0,69
Glycose $\frac{0}{100}$	0,64

La réaction du benjoin colloïdal est négative : 0001122222222220.

Le professeur Naville examine le malade le 6 août et note : parésie avec un peu d'atrophie du membre inférieur droit avec douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, signe de Babinski positif. Réaction de dégénérescence. La main droite est faible, mais les réflexes tendineux sont exagérés au membre supérieur droit, de même qu'aux deux membres gauches. On trouve aussi — apparition récente — le signe de Babinski à gauche.

Le 10 août, les réflexes tendineux sont toujours vifs aux membres supérieurs et au membre inférieur gauche. Le réflexe patellaire réapparaît à droite et le signe de Babinski n'est plus bien caractérisé.

Le 12 août, ponction lombaire qui montre :

Pression	42 cent.
Eléments	84 lymphocytes
Albumine $\frac{0}{100}$	0,56
Chlorures $\frac{0}{100}$	6,69
Glucose $\frac{0}{100}$	0,48

Réaction du benjoin colloïdal négative : 0000002122300000.

Le malade rechute vers le 15 août. Il se plaint de voir trouble. Les céphalées reprennent plus violentes. Il y a du nystagmus. La température atteint 38°2, le maximum constaté pendant le séjour à l'hôpital.

Une ponction lombaire du 15 août donne :

Pression	38 cent.
Eléments	208 lymphocytes
Albumine $\frac{0}{100}$	0,71
Chlorures $\frac{0}{100}$	6,62

Le 16 août, on remarque une légère ptose de la paupière droite.

Le 18 août, il y a du hoquet pendant trois heures.

Le 20 août, on note : apyrexie; moins de céphalée. Tremblement et nystagmus. Douleurs à la pression des masses musculaires droites.

Le 27 août, il y a une grande amélioration. Une ponction lombaire donne :

Pression	45 cent.
Eléments	6,4 lymphocytes
Albumine $\frac{0}{100}$	0,60
Chlorures $\frac{0}{100}$	6,90
Glucose $\frac{0}{100}$	0,52

Réaction du benjoin colloïdal négative : 001112222210000.

Le 4 septembre, le jeune homme est assez bien pour rentrer à Paris. Nous en avons reçu en décembre des nouvelles satisfaisantes.

Observation IV

(M. SILBERSTEIN, in *Semana Medica*, Buenos-Ayres, 15 oct. 1931.)

R. B..., argentin, 22 ans.

Rien d'important dans ses antécédents héréditaires.

Antécédents familiaux : marié, sa femme a eu deux grossesses terminées, l'une par un avortement et l'autre par un accouchement normal; l'enfant est vivant et bien portant.

Antécédents personnels : attaques épileptiformes à 10 ans dont il guérit sans séquelles. Il y a 4 ans, pneumonie qui guérit en très peu de temps et, 3 ans après, rhumatisme articulaire aigu qui évolue rapidement après traitement salicylé. Il y a quatre mois, appendicite gangréneuse opérée. Le malade fume moyennement; il n'est pas buveur.

La maladie actuelle remonte à l'intervention que le malade a subi pour son appendicite. Depuis, il a maigri de 16 kilos et ressent une fatigue générale qui se manifeste surtout l'après-midi, l'obligeant à se mettre au lit de très bonne heure. Il a perdu l'appétit et toute aptitude au travail.

Il y a une semaine, le malade éprouve des maux de gorge accompagnés d'une toux légère et d'un peu de température. Il se purge et remarque que ses malaises s'accroissent en même temps qu'apparaissent une céphalée intense, de la diplopie et des vomissements sans effort. Une constipation opiniâtre s'installe et, au bout de deux ou trois jours, voyant que son état ne s'améliore pas, le malade décide d'entrer à l'hôpital (1^{er} février 1929).

L'examen, à son entrée dans le service, permet de constater : la diplopie, les signes de Kernig et de Brudzinsky, la rigidité de la nuque et du dos, la contracture de la paroi abdominale et l'hyperesthésie généralisée avec hyperéflexivité sans clonus ni Babinsky.

Au cœur, on avait décelé un souffle systolique mitral que nous attribuons à son ancien rhumatisme polyartériel aigu. Le pouls est à 90, sans caractères anormaux. La tension artérielle, prise au Vaquez-Laubry, donne : Mx. 150 et Mn. 65.

La température est très élevée.

Nous pratiquons une ponction lombaire qui donne issue à un liquide limpide, cristal de roche, sortant en jets violents et dont la pression ne peut être évaluée par manque de manomètre de Claude. Les résultats de l'examen du liquide sont les suivants :

Éléments cellulaires 296 par mm³

dont :

Lymphocytes	80%
Polynucléaires neutrophiles	3%
Cellules endothéliales	17%
Albumine 1°/oo	0 gr. 80
Nonne-Apelt	positif

Le lendemain, une nouvelle ponction lombaire donne un nombre d'éléments approximativement égal : 300, dont 95 % de lymphocytes et 5 % de cellules endothéliales.

Le 11 février, la ponction lombaire donne un liquide d'aspect analogue à celui de la première dont l'analyse montre :

Eléments cellulaires 189 par mm³

dont :

Lymphocytes	95%
Cellules endothéliales	5%
Albumine °/oo	0,45
Nonne-Apelt	positif

Le 22 février, le résultat était le suivant :

Eléments 24 par mm³ (lymphocytes exclusivement)

et finalement, le 2 mars :

Eléments	32 par mm ³ (lymphocytes)
Albumine	0 gr. 50
Nonne-Apelt	faiblement positif

La réaction du Wassermann fut toujours négative ainsi que toutes les investigations tendent à déceler la présence du B. K. dans les culots de centrifugation du liquide céphalo-rachidien. Plusieurs cobayes inoculés dès les premiers jours survécurent sans manifester de troubles. La radiographie du thorax n'a pas montré de lésions pulmonaires. La courbe de température s'est maintenue élevée pendant toute la maladie, atteignant 38° 9 pendant les cinq premiers jours, pour revenir à la normale vers le huitième jour.

Pendant son séjour dans le service, le malade fut soumis par les docteurs Martinez et Zirate au traitement du drainage continu, qui, dans notre pays, fut conseillé, au cours d'une communication faite au Congrès national de médecine, par les Drs Castex et Romano.

Les symptômes du début ont régressé parallèlement à la réaction du liquide céphalo-rachidien, et c'est ainsi, à notre grande surprise, que le malade demande sa sortie parce qu'il se sent en parfait état.

Il sort le 22 février. Hospitalisé à nouveau pour quelques céphalées qui cèdent à la suite de ponctions lombaires il part définitivement guéri le 9 mars. Depuis, des nouvelles reçues de notre malade lui-même, nous apprennent qu'il est en excellente santé.

Observation V

MM, CORDIER, CROIZAT, COLLOMB et PLACHU

(in *Pédiatrie*, mai 1931.)

M. M..., 23 ans, peintre-plâtrier, entre le 11 novembre 1930, salle Saint-Bruno, pour des céphalées violentes et rebelles aux analgésiques, accompagnées de vomissements.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Antécédents collatéraux : Une sœur morte d'une méningite de nature inconnue. Trois frères ou sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : Seulement une bronchite dans l'enfance. Il n'a fait que six mois de service militaire, car il a été ajourné deux fois pour faiblesse. Actuellement, il travaille comme peintre-plâtrier sans jamais manier de céruse. Pas de spécificité connue.

Le début de l'affection actuelle remonte au 7 novembre 1930 : Depuis deux jours il avait un coryza. Le soir, en se couchant, il éprouve une céphalée intense. Le lendemain, il conservait sa céphalée et vomissait le peu de liquide qu'il prenait. Depuis, il ne s'est pas relevé et, au troisième jour, un médecin appelé l'envoie d'urgence à l'Hôtel-Dieu.

A l'examen, malade un peu amaigri, au faciès congestionné, abattu, se plaignant de maux de tête intenses, ayant des vomissements continuels, en fusée, sans effort, bilieux et aqueux, sans aliments.

La température, le soir du 11 novembre, atteint 38°2. Pas d'herpès.

Le malade est contracturé et présente une attitude en chien de fusil, à ventre rétracté, un signe de Kernig très net, et les deux signes de la nuque et centrolatéral de Brudzinski.

Comme symptômes nerveux, pas de troubles psychiques, pas de stupeur, abattement simple avec somnolence. Pas de photophobie, pas de paralysies oculaires, ni de paralysie à l'accommodation, pas de signes pyramidaux.

Réflexes tendineux normaux; pas de Babinski; pas de troubles de la sensibilité, réflexes cutanés abdominaux inférieurs abolis.

Raie méningitique de Trousseau.

Appareil digestif : foie légèrement hypertrophié et douloureux. Pas de rate.

Examen pulmonaire : submatité au sommet droit, avec légère diminution du murmure respiratoire. Pas de râles, pas d'adventices.

Au cœur : bruits normaux.

Urine : ni sucre, ni albumine.

En résumé, cliniquement, malgré l'absence de troubles psychiques et oculaires, on pouvait porter le diagnostic de méningite aiguë, probablement bacillaire (pas d'angine, pas d'herpès) chez un sujet jeune ayant un sommet suspect.

Ce diagnostic allait être appuyé par la ponction lombaire qui, pratiquée le 12 novembre retirait un liquide clair, eau de roche dont la tension au Claude était de 25, le signe de Queckenstedt positif.

Le 14 novembre, le laboratoire envoyait l'analyse du liquide céphalo-rachidien :

Eléments	90 par mm ³ (forte lymphocytose avec de rares polynucléaires).
Albumine	moins 0 gr. 30
Sucre	normal
Bactériologie	Pas de microbes à l'examen direct, bacilles de Koch ou autres)
Bordet-Wassermann	Négatif

Ces données paraissent confirmer le diagnostic. Par contre, l'état du malade s'améliorait : les vomissements avaient cessé, les céphalées étaient moins violentes, la température descendait légèrement ; la nuque était seule encore un peu raide.

Le 14 nouvelle ponction lombaire :

Liquide eau de roche.

Tension 12. Queckenstedt positif.

Sucre : 0,22.

Albumine : 0,40.

B. W. : négatif.

Cytologie. — 15 éléments au mm³. Ces éléments sont des lymphocytes, des cellules épithéliales et en majorité des éléments difficiles à identifier (plasmocytes?).

L'inoculation au cobaye pratiquée le 14 novembre a été négative. Nous avons en outre poursuivi les recherches. Il fut pratiqué un examen oto-rhino-laryngologique qui n'a pas montré d'otite, de sinusite mais seulement une rhinite aiguë avec gros cornet gauche.

Radiographie pulmonaire : Pas de granulie, quelques ganglions dans le hile droit, sommet droit un peu voilé.

Examen des selles : Ni parasites, ni œufs, ni kystes.

Le 22 novembre, le malade sort guéri de l'Hôtel-Dieu.

Observation VI

M. G. RUMEAU

(in thèse Toulouse 1931.)

Roger A..., 26 ans, chauffeur de locomotive à la Compagnie du Midi.

Ses antécédents héréditaires et collatéraux n'offrent rien de particulier au point de vue pathologique. Pas de tuberculeux dans la famille.

Rien à signaler dans ses antécédents personnels jusqu'à l'âge de

20 ans. A cet âge, durant son service militaire, le malade contracte la dysenterie bacillaire (Camp de Satory). Il est traité par des injections de sérum. La maladie dure environ une semaine.

Depuis cette époque, il déclare s'être bien porté. C'est un sujet robuste; taille 1 m. 70; poids 86 kilos, qui exerce sans fatigue son métier assez pénible.

Maladie actuelle : Elle a débuté brusquement le mardi 6 mai 1931, à 11 heures environ. Le malade était sur sa locomotive lorsqu'il ressentit des phénomènes vertigineux avec sensation imminente de syncope et « sueurs froides ». Il s'assied sur son coffre quelques instants et son malaise paraît s'apaiser. Il passe l'après-midi de ce même jour allongé sur un lit de fortune, au corps de garde de la gare d'A... Lorsqu'il veut se lever pour reprendre le train, les vertiges reparaissent avec les tendances lipothymiques. Ses jambes tremblent sous lui, mais il ne ressent pas de nausées. Le soir, il peut rentrer à Toulouse, et se fait accompagner jusqu'à son domicile.

Le lendemain, 7 mai, son médecin l'examine chez lui, conclut à un embarras gastrique, prescrit une purgation, des analgésiques et un cholagogue car le malade se plaignait ce jour-là de douleurs vagues à l'hypochondre droit. Il était constipé, mais cet état, dit-il, était fréquent chez lui depuis qu'il avait eu la dysenterie.

La nuit du 7 au 8 est bonne. La journée du 8, le malade se sent bien mieux et réclame à manger; il n'a plus de vertiges; seule persiste une grande fatigue aux membres inférieurs. Le 9, il peut se rendre au domicile du médecin. Celui-ci est satisfait de son examen. A aucun moment le malade n'a pris sa température, et il déclare ne pas s'être senti fébricitant.

Dans la nuit du 9 au 10 mai, il ne peut dormir; la céphalée se déclare; elle est continue, fronto-occipitale avec photophobie (le malade a l'impression, lorsque sa lampe est allumée, qu'il a une escarbille sur la cornée). Il n'a pas de nausée, mais la céphalée lancinante le tient éveillé toute la nuit; elle va durer jusqu'au 11 mai; les calmants qu'il absorbe sont inefficaces.

Dans la journée du 10, le malade remarque sur son mouchoir quelques filets sanglants; ils ne se reproduisent pas. Cet état persiste sans changement pendant deux jours et deux nuits encore. Le 11 mai dans l'après-midi, le médecin appelé conseille l'entrée à l'hôpital.

Le 12, nous sommes en présence d'un sujet jeune robuste dont le visage crispé par la douleur atteste l'intensité d'une céphalée qui a duré sans répit depuis deux jours et trois nuits.

Sa température accuse 38 2; le pouls bat régulièrement à 90.

Les urines contiennent des traces d'albumine; elles ne renferment ni glycose, ni éléments biliaires.

Le malade n'a pas présenté de selles depuis son entrée.

L'examen des appareils circulatoire et respiratoire reste absolument négatif.

L'appareil digestif présente à observer : état saburral de la langue,

le foie n'est pas hypertrophié, la rate est percutable, les hypocondres sont absolument indolores, l'abdomen parfaitement souple; on ne décèle aucun point douloureux.

La nuque ne paraît pas raide, mais la mobilisation passive de la tête du malade augmente la céphalée.

Le signe de Kernig est à peine ébauché; il n'y a pas de signe de Brudzinski.

Les réflexes rotuliens sont vifs, les autres réflexes tendineux existent.

Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de nystagmus; la musculature extrinsèque est indemne.

Il n'est pas possible de mettre en évidence aucun autre symptôme organique.

Devant ce tableau, et surtout la céphalée, si intense, accusée par un jeune homme vigoureux et résistant, on pratique une ponction lombaire sur le conseil de M. le Pr Dalous.

Le liquide céphalo-rachidien coule d'abord en jets, puis à gouttes pressées (la tension n'a pas été mesurée). Il est clair, « eau de roche ». L'examen montre :

Cellules	120 (cellule de Naegotte, lymphocyte pure).
Albumine	0,20
Benjoin colloïdal	00,000
Chlorures	7,09
Glucose	0,726

On ne décèle aucun germe de l'examen sur lames.

La réaction de Wassermann a été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Dès le lendemain, le malade ne souffre plus. Nous le trouvons assis sur son lit. Il est heureux de nous dire qu'il a bien dormi et qu'il se sent guéri. Il mange de bon appétit.

Les jours suivants il se sent de mieux en mieux et demande à quitter l'hôpital.

Le 19 mai, une deuxième ponction lombaire montre :

Cellules	1
Albumine	0,20

Du sang est prélevé pour recueillir le sérum qui est envoyé, avec du liquide céphalo-rachidien à l'Institut Pasteur, pour pratiquer l'agglutination au spirochète.

Le liquide de la première ponction a été inoculé à un cobaye et ne l'a pas tuberculisé (M. Valatx).

Ajoutons qu'à la suite d'une erreur regrettable, les réactions d'agglutination de la spirochétose n'ont pu être effectuées.

Le malade revu trois mois plus tard, après un repos d'un mois à une station pyrénéenne, est actuellement en parfaite santé.

Observation VII

E. BOQUIEN

(in thèse, Paris 1933.)

Bon., Maurice, 16 ans, entre le 28 juin 1929 dans le service de notre maître, le Dr de Massary, à l'hôpital Beaujon. Il a éprouvé brusquement dans la nuit du 25 au 26 juillet de la céphalée, un malaise intense accompagné d'une fièvre élevée. Le lendemain, il a vomi à plusieurs reprises. Les jours précédents, il était parfaitement bien portant; tout au plus était-il un peu constipé depuis quinze jours.

Le 28 juin, au matin, il se plaint d'une céphalée frontale persistante, continue, avec paroxysme surtout nocturne qui entraîne une insomnie complète. Les vomissements sont fréquents, d'abord alimentaires à type cérébral; ils ont fait place à des vomissements bilieux accompagnés d'efforts pénibles. La constipation est opiniâtre.

Le malade nous raconte qu'à deux reprises différentes, il a éprouvé des troubles analogues : une première fois, un mois auparavant, une deuxième fois quinze jours plus tard. Toutefois, ces deux épisodes avaient été moins intenses que l'actuel et moins durables ayant disparu au bout d'une journée. Aucun antécédent pathologique à relever; deux autres enfants (13 et 19 ans) sont bien portants. Les parents sont en bonne santé.

A l'examen, nous lui trouvons une raideur de la nuque nette et un signe de Kernig. Il n'existe ni signe de Brudzinski, ni signe controlatéral de Guillain. Les troubles vaso-moteurs sont très marqués : rougeurs subites du visage, raie méningitique.

Le ventre est creusé en bateau, malgré la constipation.

Les réflexes tendineux sont asymétriques, l'achilléen droit étant diminué par rapport au gauche; de même, les réflexes cutanés abdominaux sont inégaux, le gauche étant beaucoup moins vif que le droit.

Les pupilles sont égales; leurs réactions sont normales; il n'y a pas de photophobie.

Le pouls bat à 65, nettement dissocié par rapport à la température qui est de 38°.

Le 29 juin, on pratique une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Tension initiale au manomètre de Claude,	
en position couchée	33
Tension terminale	11
Liquide trouble.	

Les leucocytes sont incomptables à la cellule de Nagcotte.

L'examen du culot de centrifugation montre une proportion de

78% de polynucléaires intacts pour 22% de lymphocytes et moyens mononucléaires.

Albumine 0,71
Glucose présence
Absence de germe à l'examen direct

Absence de bacilles de Koch, après recherche soigneuse.

Les cultures sur gélose-ascite et gélose T restent négatives.

Sur la constatation d'un liquide céphalo-achidien louche, et sans attendre les résultats de la culture, on pratique une injection intra-rachidienne de 20 cc. de sérum antiméningococcique polyvalent et d'une égale quantité intramusculaire.

Après la ponction lombaire, la céphalée disparaît complètement et les vomissements ne se reproduisent plus. Seule, persiste la constipation.

Le 1^{er} juillet, deuxième ponction lombaire qui retire un liquide clair, ayant les caractères ci-dessous :

Tension : 20 cm. au Claude en position couchée.
62 cellules par millimètre cube.
Glucose : présence.
Absence de germes à l'examen direct.
Absence de bacilles de Koch.
Culture sur gélose-ascite : négative.

Le 6 juillet, troisième ponction lombaire :

Liquide clair.
Tension : 30 cent. au Claude (couché).
106 cellules par mm³ dont 94% de lymphocytes et moyens mononucléaires.
Albumine : 0 gr. 40.
Absence de germes à l'examen direct.
Culture : reste stérile.
Absence de bacilles de Koch.

Le 11 juillet, quatrième ponction lombaire.

Liquide clair.
31 cellules par mmc.
Culot de centrifugation, uniquement constitué de lymphocytes et moyens mononucléaires.
Albumine : 0 gr. 22.

Le 19 juillet, cinquième ponction lombaire :

11 cellules par mmc (lymphocytes).
Albumine 0,22

On recherche encore une fois sans succès les bacilles de Koch.

Le malade sort le 26 juillet, cliniquement guéri.

Nous avons continué à suivre ce malade. En octobre, il nous écrit qu'il est en parfaite santé, qu'il ne souffre nullement de la tête, a un

excellent appétit. Il n'a jamais éprouvé de malaise depuis sa sortie de l'hôpital.

Nous l'avons revu l'année suivante, en mars 1930, en parfaite santé, sans aucune séquelle. Nous avons pratiqué à ce moment un sérodiagnostic spirochétosique, qui était négatif.

En janvier 1932, Bon... est revenu nous faire constater son parfait état de santé; depuis sa méningite, il n'a jamais ressenti de céphalée, aucun trouble fonctionnel. Son examen neurologique est négatif.

Observation VIII

(Due à l'obligeance de M. le Professeur MAURIAC).

C... Lucien, 33 ans, chauffeur d'automobiles, entre à l'hôpital Saint-André le 8 mars 1932, dans le service de M. le Pr Mauriac, salle 15. Il a été pris, le 2 mars, en se levant, de maux de tête violents qui ont disparu dans la matinée; il a pu travailler une partie de la journée; mais le soir, la céphalée a reparu. Elle était continue, d'une extraordinaire intensité, localisée aux régions frontale et orbitaire et très nettement exacerbée par les mouvements, la marche et la toux. La température prise au coucher était de 40°. Un seul vomissement, survenu sans nausées, au moment où le malade se mettait au lit.

La nuit du 2 au 3 fut relativement calme. Le 3, la céphalée et la fièvre persistaient, mais leur intensité allait en diminuant progressivement. Il en fut ainsi jusqu'au 7. A ce moment-là, le malade recommence à souffrir de la tête. La céphalée était violente et présentait les mêmes caractères qu'au premier jour. Le malade mouchait du sang. Comme la constipation, depuis le début, était absolue et la température toujours élevée, le docteur F... conseilla l'hospitalisation d'urgence.

Antécédents personnels : On note, outre les maladies habituelles de l'enfance sur lesquelles il est impossible d'avoir des précisions, un épisode pulmonaire, avec hémoptysies, survenu il y a trois ans. Depuis l'état de santé du malade était satisfaisant. Il dormait bien, ne présentait pas de sueurs nocturnes. Il avait bon appétit et accusait une augmentation sérieuse du poids.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler.

Le malade entre dans le service, le 8 mars 1932. Il est vu à la contre-visite par l'interne de garde qui observe un syndrome méningé léger avec raideur de la nuque, signe de Kernig, raie vasomotrice. La céphalée est intense, la température à 38°, le pouls à 90.

Le 9, les signes méningés subsistent, mais à l'état d'ébauche. On pratique un séro-diagnostic qui se montre négatif pour l'Eberth et les paras A et B à 1/50, 1/100, 1/200.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Hémoglobine p. 100	80
Globules rouges	3.356.000
Globules blancs	9.300

dont

Polynucléaires neutrophiles	72 %
Polynucléaires éosinophiles	2 %
Mononucléaires	21 %
Lymphocytes	5 %

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, hypertendu, qui contient :

Éléments cellulaires ... 56 par mm³ (cellule de Nageotte).

(Quelques lymphocytes — très nombreux polynucléaires).

La recherche du B. K. dans le liquide céphalo-rachidien et les crachats se montre négative. On inocule un cobaye.

Le 10, la température tombe à 37°2, le pouls à 70. La céphalée est toujours violente. On note une inégalité pupillaire des plus accusées.

L'examen du système nerveux ne met en évidence aucun trouble particulier. Le malade répond bien aux questions, ne manifeste pas d'hostilité, mais il grimace fréquemment. Il n'y a ni photophobie, ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni raie vaso-motrice. Aucune modification des réflexes et de la sensibilité.

L'examen des autres appareils n'apporte aucun renseignement précis :

Appareil digestif : Langue saburrale — rate percutable.

Appareil circulatoire : rien à signaler.

Appareil respiratoire : rudesse de la respiration aux deux sommets.

On pratique une nouvelle ponction lombaire qui montre :

Éléments cellulaires ... 200 par mm³, (cellule de Nageotte).

dont :

Polynucléaires	12 %
Lymphocytes	74 %
Mononucléaires	14 %

Recherche du B. K. : négative

Réaction de B. W. : négative.

Albumine	0,65 %
Chlorures	7,4 %
Glucose	0,51 %

Les jours suivants, la température se maintient entre 36 et 37. Le pouls se ralentit; il est à 50 le 13 et le 14 mars. La céphalée, calmée par la ponction lombaire, persiste néanmoins.

Le 16, on fait pratiquer un examen oto-rhino-laryngologique

dans le service du professeur Portmann. Il permet de mettre en évidence une forte déviation de la cloison nasale, avec éperons, qui occasionne de la gêne respiratoire; pas d'otite; pas de sinusite. L'examen ophtalmologique pratiqué par le professeur Teulière ne décèle aucune lésion du fond d'œil.

Le 17, la recherche du B. K. dans les crachats se montre toujours négative.

Le 18, la température est de 37°4; le pouls est à 90. La céphalée persiste, légèrement aggravée.

Le 19, on pratique une nouvelle ponction lombaire :

Eléments		67	par mm ³ (cellules de Nageotte)
			(exclusivement lymphocytaires)
Albumine		0,30	
Glucose		0,46	
Chlorures		n'ont pas été recherché à cause de l'insuffisance du liquide.	

Dans les jours qui suivent, la céphalée diminue. La température se maintient au-dessous de 37°; le pouls oscille entre 80 et 90.

Le 24, une radiographie de l'appareil pulmonaire montre des ganglions hilaires volumineux, avec quelques travées scléreuses irradiant vers le sommet gauche.

La céphalée a disparu. Le malade se sent bien.

Il sort de l'hôpital le 26 mars, cliniquement guéri. La ponction lombaire montre cependant la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'une réaction lymphocytaire encore importante.

A l'heure actuelle (le 20 février 1935), l'état de santé du malade est satisfaisant.

Observation IX

(Due à l'obligeance de M. le Dr Pierre BROUSTET)

Il s'agit d'un jeune garçon, Jacques D..., 8 ans, amené à la consultation de M. le Dr Broustet le 2 août 1932, pour des troubles digestifs sérieux ayant provoqué une altération importante de l'état général.

La maladie remonte au début de juillet. Pendant la première quinzaine de juillet en effet, l'enfant a présenté une diarrhée dysentérique qu'un traitement par des laxatifs légers a fini par juguler. Elle a disparu complètement le 20. Depuis, le malade reste pâle, amaigri; il ressent une extrême fatigue, sans toutefois que son état l'oblige à garder le lit. La température, prise de manière régulière, ne s'élève jamais au-dessus de la normale. Le 28, les troubles intestinaux reparaissent. La diarrhée est cependant moins abondante et moins fréquente qu'à la première atteinte. Une purgation administrée le 29 amène la disparition immédiate des phénomènes diges-

tifs. La journée du 30 est bonne. Le 1^{er} août, l'enfant accuse un peu de fatigue; le 2, il vomit. La famille effrayée décide de le conduire à la consultation de M. le Dr Broustet.

Dans les antécédents personnels, on ne note aucune grande maladie, mais assez fréquemment des troubles intestinaux entéritiques.

Au point de vue des antécédents familiaux : père syphilitique ancien, traité; une sœur de 20 ans issue d'un premier lit (mère commune), bien portante; une sœur de 3 ans bien portante mais d'aspect chétif et présentant quelques stigmates d'hérédosyphilis.

L'examen pratiqué le 2 août permet de déceler un point douloureux appendiculaire, sans contracture de la paroi. Le reste de l'appareil digestif n'offre rien de particulier à observer. Le pouls est à 80. Il ne semble pas qu'il y ait de température.

Le même jour, dans la soirée, le malade est pris subitement de céphalée violente tandis que la température s'élève rapidement à 38° 8. Le médecin appelé en hâte constate l'existence d'un point appendiculaire douloureux, avec contracture de la paroi, une légère raideur de la nuque et l'ébauche du signe de Kernig. Le pouls est à 120.

Le 3 août, le malade, vu dans la matinée, en consultation avec M. le professeur Mauriac, présente un syndrome méningé très accentué. La raideur de la nuque et le Kernig sont nets. La constipation est opiniâtre, le pouls persiste à 120.

On pratique une ponction lombaire qui donne les résultats suivants :

Eléments cellulaires : 108 par mm³ (cellule de Nageote).

dont :

Mononucléaires et lymphocytes	85 %
Polynucléaires	15 %
Albumine p. 1000	0 gr. 40
Chlorures p. 1000	8 gr. 50

Recherche du B. K. = négative

Réaction de B. W. = négative.

Dans la soirée, la température retombe à la normale. La céphalée a été notablement améliorée par la ponction lombaire.

Du 3 au 8 août, le malade reçoit une injection d'allergine : 1/20 de cc. Mais les signes méningés diminuant progressivement d'intensité, sans toutefois disparaître complètement, on abandonne cette médication. Etant donnés les antécédents paternels, on entreprend un traitement au biiodure qui est interrompu après la quatrième injection. A ce moment, le syndrome méningé ne persiste qu'à l'état d'ébauche : céphalée légère, un peu de raideur de la nuque, signe de Kernig à peine accusé.

Le 8, la réaction appendiculaire, traitée par l'application de glace sur l'abdomen, s'est peu à peu atténuée. Le point appendiculaire n'est plus douloureux qu'à l'examen. Le malade va à selle, ne vomit pas. La langue reste légèrement saburrale.

Les jours suivants, l'amélioration s'affirme, et le 15 août, le malade est complètement guéri.

Le 20, on lui administre un vermifuge. Mais il est impossible de retrouver dans les selles la moindre trace de parasites.

Revu une première fois, le 10 octobre 1932, l'enfant ne présente aucun trouble particulier. Des nouvelles prises en décembre 1934 confirment la guérison.

Observation X.

(Personnelle.)

B... Hamed, algérien, 23 ans, entre à l'hôpital Saint-N..., le 29 avril 1934 avec le diagnostic de méningite.

Le père du malade, sa mère et ses frères sont bien portants. Lui-même a eu les maladies habituelles de l'enfance et en particulier la rougeole et les oreillons. Il a présenté au cours des mois de juin et juillet 1933 une crise aiguë dysentérique qui a cédé au traitement à l'émétine, puis à la pâte de Ravaut. Depuis, il n'a rien éprouvé d'anormal.

La maladie remonte à la veille de son entrée à l'hôpital. Dans l'après-midi du 28, il a ressenti subitement une sensation de grande lassitude; il a cependant continué son travail; mais dans la soirée il a été pris brusquement d'une céphalée intense, fronto-occipitale, de courbatures, de nausées et de vomissements.

Hospitalisé le 29 avril, on note dès son arrivée : Une torpeur très accentuée, la céphalée continue et paroxystique, la raideur de la nuque, le signe de Kernig, le ventre en bateau, les vomissements à type cérébral.

Le malade pousse des gémissements continuels; il s'agite dans son lit, son faciès est vultueux; un peu de salive mousseuse apparaît aux commissures des lèvres. La photophobie, supportable le matin, revêt le soir un caractère douloureux extraordinaire.

La température est à 39° 4; le pouls à 60.

Le 30, l'état est stationnaire. On pratique une ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair, hypertendu (35 de pression au manomètre de Claude, en position couché). Elle montre en outre :

Eléments cellulaires : 170 par m³ (cellule de Nageotte) dont :

Lymphocytes.....	80 %
Mononucléaires.....	13 %
Polynucléaires	7 %
Quelques hématies.	

Albumine	0 gr. 50
Glucose	0 gr. 50
Chlorures	7 gr. 35

La réaction de B. W. est négative.

La réaction du benjoin colloïdal est positive : 1122.

On inocule un cobaye.

On pratique le même jour un examen du sang qui donne les résultats suivants :

Hémoglobine %.....	75
Globules rouges	4.090.650
Globules blancs	7.400

dont :

Polynulcéaires	80 %
Lymphocytes.....	18 %
Monocytes	2 %

Réaction de Wassermann : négative.

Une analyse des urines et des selles ne donne aucune indication utile.

Le lendemain, tous les signes méningés sont en régression. La torpeur est moins accusée. Le malade est conscient de ce qui se passe autour de lui et, par instant, y prend intérêt. Il n'y a pas de raideur de la nuque (le malade peut s'asseoir). Seule, persiste une légère céphalée qui s'atténue les jours suivants.

La température est tombée brusquement au-dessous de la normale pour ne plus s'élever. Les vomissements ont cessé. La constipation remontant à 10 jours a disparu. On ne pratique pas de nouvelle ponction lombaire.

Le 1^{er} mai, un examen général se montre négatif. On ne trouve qu'une légère hypertrophie hépatique (14 cm.). La rate n'est pas perceptible.

Tous les réflexes tendineux, musculaires, oculaires, sont normaux. Cependant, les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le réflexe crémastérien est normal.

Le 5 mai, tous les symptômes ont disparu. La céphalée elle-même a totalement cédé. Le malade se sent bien.

Le 10 mai, il quitte l'hôpital complètement rétabli.

A l'heure actuelle, il jouit d'une excellente santé.

Observation XI.

(Personnelle.)

I... Jean, 23 ans, entre à l'hôpital Saint-N... le 25 juillet 1934 avec le diagnostic de syndrome méningé.

Dans les antécédents du malade on relève, outre les maladies de l'enfance (la rougeole notamment), un ictère survenu en 1928, qui dura dix jours et fut traité par un régime lacto-végétarien et l'absorption de médicaments cholagogues. Le malade souffre depuis

très longtemps de céphalée, mais, en 1933, pendant un mois, elle revêt une intensité particulière. Elle est traitée par le régime lacto-végétarien et la prise d'agocholine.

Au point de vue des antécédents familiaux, père bien portant, deux sœurs bien portantes, mais mère migraineuse.

Le malade souffre de céphalées depuis 4 ans environ; les maux de tête apparaissent à horaire fixe : de 2 heures à 6 heures, affectent une localisation pariétale droite et gauche. Ils se caractérisent par des élancements exagérés par les mouvements de la tête, la marche et la toux. Ils surviennent par crises de 15 jours suivis de périodes égales d'interruption. Ils cèdent à une médication cholagogue et surtout au régime.

Le 25 juillet 1934, à 8 heures du matin, le malade est pris subitement de frissons; il accuse une céphalée totale, d'une extraordinaire intensité. Le soir, la température est à 40° 3. Il entre à l'hôpital où il est vu immédiatement par le médecin de service. L'examen général est négatif; il n'y a pas de Kernig, pas de raideur de la nuque, mais le foie apparaît légèrement augmenté de volume. La rate n'est pas perceptible.

Le 26, l'état du malade reste stationnaire. La température est à 39° 4.

Le 27, la céphalée disparaît, la température tombe à 37° 6, mais le pouls ne bat qu'à 50.

Le 28, la céphalée reprend, la température remonte à 39° 1. Il n'y a pas de Kernig; seule, l'amplitude de flexion de la tête est légèrement diminuée.

On pratique une ponction lombaire qui donne un liquide légèrement opalescent et hypertendu (45 de pression au manomètre de Claude, position couchée) :

Éléments cellulaires : 175 par mm³. (Cellule de Nageotte) prédominance très nette des lymphocytes.

Albumine	0 gr. 55
Glucose	0 gr. 63
Chlorures	7 gr. 2

B. W. négatif.

On inocule un cobaye.

La culture pratiquée sur gélose T. et gélose ascite, par le procédé de Saenz reste négative.

Le 29, les signes méningés sont très améliorés, presque disparus. La température est à 37° 2; un peu de céphalée persiste. On pratique une nouvelle ponction lombaire qui donne :

Éléments 270 par mm³ (Cellule de Nageotte).
dont :

Lymphocytes	60 %
Polynucléaires	36 %
Mononucléaires	4 %

Albumine	0 gr. 40
Glucose	0 gr. 52
Chlorures	7 gr. 1

Le 30, la céphalée persiste quoique atténuée. On pratique une nouvelle ponction lombaire qui donne issue à un liquide clair coulant goutte à goutte. On compte :

Eléments cellulaires, 76 par mm³ (Cellule de Nageotte) dont :

Lymphocytes	91 %
Polynucléaires	9 %

Albumine	0 gr. 45
Glucose	0 gr. 52
Chlorures	7 gr. 6

Le 31, le pouls est lent (50). La céphalée persiste.

On fait pratiquer un examen des sinus qui se montre négatif.

L'examen général est négatif.

L'analyse d'urine n'apporte aucun renseignement.

Un examen radiographique du thorax ne montre rien d'anormal au point de vue respiratoire.

Le 1^{er} août, l'examen général montre : foie normal, mais signe de Murphy net.

Appareil cardiovasculaire : Rien de particulier. Ten. 13,5-8 au Vasquez.

Système nerveux : réflexes cutanés normaux.

réflexes cutanés plantaires indifférents.

réflexes tendineux et musculaires : normaux.

pupilles : gauche, aplatie vers 6/7 h.

pupille droite aplatie vers 5/6 h.

réflexes à la lumière et à l'accommodation, normaux.

Le 2 août, les signes méningés ont complètement disparu. L'état du malade va en s'améliorant de jour en jour.

Il quitte l'hôpital le 10.

Revu une première fois en novembre 1934, le malade présentait un état général très satisfaisant. La céphalée n'avait plus reparu.

Revu en janvier 1935, une seconde fois, il nous apprend que la céphalée a reparu, mais a cédé rapidement au régime lacto-végétarien et à la médication cholagogue.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Notre intention n'est pas de dresser la liste complète des nombreuses affections dont les manifestations méningées pourraient, en certains cas, prêter à confusion avec la méningite lymphocytaire curable. Aussi bien, en avons-nous énuméré quelques-unes, parmi les plus fréquentes, dans l'introduction à ce travail. Un examen clinique minutieux, appuyé des différentes épreuves de laboratoire, aujourd'hui à notre disposition, évitera de trop grossières méprises.

Il est néanmoins des diagnostics particulièrement délicats qu'il est nécessaire de discuter avec méthode avant de parler des méningites aiguës, lymphocytiques curables, cryptogénétiques.

En présence d'une méningite aiguë avec lymphocytose rachidienne, il faut penser :

1° A la tuberculose : A vrai dire, dans la grande majorité des cas, l'idée d'une méningite tuberculeuse se présente avant tout autre à l'esprit du praticien. Les conséquences regrettables que peut entraîner une erreur de pronostic, rendent plus impérieuse la nécessité de ne négliger aucune investigation susceptible d'éclairer le diagnostic. Les recherches devront porter sur les antécédents, encore que la découverte de signes de bacillose dans les antécédents héréditaires ou personnels, ne sauraient être absolument démonstrative. La fréquence d'une tuberculose caractérisée dans l'ascendance, le voisinage ou le passé de malade ayant présenté des accidents méningés aigus lymphocytiques curables, est signalée par nombre d'auteurs. Les recherches devront porter aussi sur la période prodromique, qui, dans la méningite tuberculeuse, s'accompagne de petits symp-

tômes dont l'ensemble est significatif : tristesse insolite, sensibilité exaltée, troubles du sommeil, céphalée, amaigrissement et qui fait le plus généralement défaut lorsqu'il s'agit de méningite lymphocytaire curable. A la période d'état l'hostilité, les signes basillaires et bulbaires seront autant de présomptions en faveur de la bacillose.

Mais c'est l'étude des renseignements fournis par la ponction lombaire qui permettra de soupçonner la nature de l'affection en jeu.

Le chiffre de 200 à 400 lymphocytes par mm^3 est constant dans la méningite à lymphocytes curable. Il est peu habituel dans la méningite tuberculeuse où la lymphocytose se maintient le plus souvent entre 60 et 150. Un chiffre élevé donnera donc l'espoir qu'il s'agit d'une des variétés des méningites lymphocytaires bénignes.

Le taux de l'albumine est très voisin de la normale, n'atteignant jamais 1 gr. par litre dans les méningites aiguës, tandis qu'il est fréquent dans la tuberculose méningée de trouver une albumose allant de 1 à 2 gr.

Les chlorures, comme l'albumine, ne s'écartent guère de la normale dans les formes curables; il est définitivement établi qu'on ne saurait voir leur chiffre s'abaisser au-dessous de 6 ‰, alors qu'ils sont notablement diminués dans la bacillose.

La recherche directe du bacille de Koch, soigneusement pratiquée est le plus souvent positive dans les réactions tuberculeuses (Babonneix). Il est cependant des cas où elle est négative. Il en est aussi où, au contraire, elle se montre faussement positive (Rist). Elle sera complétée par l'inoculation au cobaye. Malheureusement, la réponse est tardive et perd tout intérêt pratique. L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien sur milieu spécial de Loewenstein, infaillible dans ses résultats, nécessite, comme l'inoculation, un délai beaucoup trop long.

Le diagnostic apparaît d'autant plus difficile que l'évolution favorable elle-même n'est pas une preuve absolue,

puisqu'il est avéré que quelques cas de méningite tuberculeuse s'achèment spontanément vers la guérison (Gougelet).

Enfin, la notion de virus filtrant tuberculeux vient compliquer la question. Nous en reparlerons au chapitre de la pathogénie.

2° A la syphilis : Dans tous les cas, il conviendra de scruter l'anamnèse des malades, de rechercher les cicatrices, les ganglions, les stigmates; de pratiquer les réactions sérologiques habituelles, avec le sang et le liquide céphalo-rachidien. De manière générale, le diagnostic est aisé. Il ne devient délicat que dans le cas de méningite « hérédosyphilitique » (Comby). La difficulté de l'interprétation des réactions biologiques a été maintes fois signalée. Le Wassermann ne se montre positif que dans 68 % des cas (Bonhoure). Les malformations congénitales caractéristiques peuvent, dans quelques cas, être discrètes. Elles devront être recherchées avec le plus grand soin et si quelques soupçons persistent malgré leur absence, le traitement d'épreuve reste, en dernier ressort, le seul moyen de diagnostic (Trémolières, Tardieu et Verain).

3° A la méningite cérébro-spinale-méningococcique : Ce n'est qu'avec la forme atténuée que le doute peut exister. Le liquide céphalo-rachidien est parfois d'une absolue limpidité dans certaines méningites cérébro-spinales. Il est parfois trouble dans les méningites lymphocytiques et contient assez fréquemment un nombre important de polynucléaires. M. Lemierre se demande si les formules bigarrées, où l'on voit coexister des polynucléaires et des mononucléaires, grands et moyens, faisant place ensuite à la lymphocytose, ne sont pas la preuve suffisante de l'existence d'une forme larvée de méningite cérébro-spinale à méningocoques, même si les cultures et les recherches de l'agent pathogène restent négatives.

On pratiquera l'agglutination avec le sérum du malade sur des souches microbiennes des différentes races de ménin-

gocoques. On pourra même essayer de trouver les microbes dans le mucus des fosses nasales, bien que cette recherche soit délicate et peu démonstrative.

4° A la spirochétose méningée pure : Troisier a montré sa fréquence après la balnéation, les travaux manuels effectués dans les locaux infectés par les rats. Elle se manifeste cliniquement par la rhinite, la conjonctivite, l'herpès, les douleurs de l'hypocondre droit, les algies musculaires et osseuses. Mais ces signes peuvent faire totalement défaut et seule apparaître une réaction méningée aiguë ou suraiguë.

On recherchera le spirochète de Inada et Ido par inoculation au cobaye des culots de centrifugation de l'urine prélevée les premiers jours de la maladie.

On fera un séro-diagnostic de Martin et Pettit, après le 7^e jour.

Une méningite aiguë sans ictère fut attribuée au spirochète par M. J. Troisier, Mlle Erber et M. Monnerot-Dumaine (1930) grâce au sérodiagnostic de Martin et Pettit. L'agglutination était positive avec le spirochète ictéro-hémorragique au taux de 1/60.000; elle était également positive avec le *spirocheta automnalis* B. à 1/500 et avec le *spirocheta hebdomadis* à 1/200. Les auteurs insistaient à cette occasion sur l'origine hydrique de la maladie, consécutive à une série de bains pris dans la Seine.

Le sérum des malades atteints de méningite spirochétosique agglutine à 1/60.000 le spirochète de Inada et Ido, tandis que les taux s'agglutination pour les autres races se montrent plus faibles.

On pratiquera enfin la recherche des immunisines.

5° A l'encéphalite épidémique : On soupçonnera l'encéphalite lorsqu'on se trouvera en face des particularités suivantes : La violence des douleurs au début de la maladie, leur type névralgique et la coexistence de troubles parétiques; la violence des troubles cérébraux (manifestations psychiques sous forme de délires aigus, délire onirique

notamment); les signes de souffrance des corps striés (hypotonie musculaire, myoclonies fugaces, parésies transitoires, paralysies oculaires, nystagmus, somnolence); les particularités du liquide céphalo-rachidien (réaction lymphocytaire légère (40 à 50 éléments)), l'hyperglycorachie à laquelle il ne faut pas accorder une valeur absolue, l'hyperalbuminose).

La notion d'épidémie aidera considérablement à l'élaboration du diagnostic.

Après la guérison, l'apparition de séquelles (bradykinésie, hypertonie, syndrome parkinsonien classique) apportera la preuve de l'origine encéphalitique.

La preuve expérimentale qu'il s'agit d'une encéphalite peut être également donnée par le procédé préconisé par les auteurs danois Kling, Davide et Liljenquist. Il consiste à injecter dans le cerveau du lapin, une petite quantité de liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de méningite douteuse. Lorsqu'on se trouve en présence d'une névrauxite épidémique, le lapin présente, au bout de cinq à six jours, une maladie caractérisée par des convulsions, des soubresauts, des secousses myocloniques suivis de mort rapide. Les recherches anatomopathologiques permettent alors de constater une infiltration exclusivement lymphocytaire et mononucléique, à disposition péri-vasculaire, surtout décelable au niveau des méninges, mais pouvant également être mise en évidence au niveau de la substance nerveuse. Kling, Davide et Liljenquist imputent ces faits au virus de l'encéphalite humaine et pensent que l'inoculation au lapin a une valeur diagnostique absolue. Tel n'est pas l'avis de M. Levaditi qui ne voit dans les symptômes présentés par le lapin inoculé qu'une encéphalo-myélite épizootique spéciale, transmise à l'animal par la ponction lombaire.

6° A la méningite ourlienne primitive : Le diagnostic est des plus délicats. En présence de tout état méningé qui ne fait pas sa preuve, il faut rechercher avec soin une tuméfaction légère des parotides, des sublinguales et des sous-

maxillaires; mettre en évidence des points douloureux, dans les régions de Rilliet et Barthez, examiner l'orifice du canal de Stenon.

L'interrogatoire permettra de soupçonner les oreillons s'il apprend l'existence, dans l'entourage du malade, de sujets ayant présenté un syndrome ourlien complet et se montrant immunisés vis-à-vis des oreillons.

L'identification du spirochète de Kermorgant peut être effectuée, mais c'est une opération et qui ne présente aucun intérêt pratique.

7° A la méningite herpétique, M. Philibert, en 1923, signala l'existence de méningites vraies coïncidant avec une éruption d'herpès, qu'il attribue au virus herpétique. Aucun symptôme ne les différencie de la méningite curable. La présence d'herpès ne suffit pas à démontrer que le virus herpétique soit responsable des méningites qui sont contemporaines à des éruptions bulleuses. Ravaut a bien décelé le virus dans le liquide céphalo-rachidien de certains méningitiques, mais il est le seul, avec Bastairt et Busacca, à l'avoir fait. Bien que le virus herpétique soit nettement neurotrope, l'herpès apparaît si souvent au cours et décours de diverses maladies infectieuses, qu'on est tenté de lui dénier tout rôle déterminant dans l'apparition de réactions méningées vraisemblablement provoquées par tout autre agent pathogène et dans lesquelles il ne paraît jouer qu'un rôle de « sortie ».

TRAITEMENT

L'évolution spontanément favorable des méningites à lymphocytes rend secondaire la question de leur traitement. Néanmoins, en présence d'une réaction méningée violente, le médecin devra intervenir pour apporter quelque soulagement au malade. L'influence de la ponction lombaire mise en valeur par Roch et ses collaborateurs, mérite d'être soulignée. Elle est nettement bienfaisante, amenant la régression immédiate des symptômes physiques et fonctionnels. Nous avons déjà signalé son action sur la céphalée dont elle amène la sédation rapide.

Elle aura intérêt à être pratiquée dès le début de la maladie et renouvelée jusqu'à disparition complète de toute manifestation pathologique.

On pourra adjoindre à la ponction lombaire les applications de glace sur la tête et l'administration de médicaments anti-infectieux : hexaméthylène tétramine, salicylate de soude, etc... et dans certains cas, d'analgésiques : pyramidon, aspirine, etc...

Quant au drainage continu, préconisé par certains auteurs, et auquel fut soumis un malade de M. Silberstein, nous n'hésitons pas, étant donnée la bénignité des méningites lymphocytiques et les difficultés que rencontre, dans la clientèle, l'application d'un tel traitement, à le rejeter de la pratique courante. Nous ne croyons ni possible, ni souhaitable sa systématisation.

PATHOGENIE

De toutes les théories pathogéniques actuellement en présence, quatre seulement méritent d'être retenues. Elles tendent à faire dépendre la méningite lymphocytaire curable de :

- 1° La poliomyélite;
- 2° L'encéphalite;
- 3° La tuberculose;
- 4° Un virus spécifique encore inconnu.

Origine poliomyélitique

La première mention des accidents méningés de la poliomyélite peut être rapportée aux travaux de M.-P. Marie. Cet auteur parle en effet d'écécès attribués à la méningite qui, en réalité, d'après lui, doivent être imputés à des cas de paralysie infantile méconnus.

Mais il fallait, pour individualiser une forme méningée que les épidémies de paralysie infantile en offrissent à l'observation des exemples typiques et que la précision des recherches cytologiques et bactériologiques put permettre de la séparer avec certitude d'autres réactions méningées déterminées. Signalées par Medin elle fut décrite de manière précise dans les remarquables travaux de Wickman. Netter, en France, en a rapporté les premières observations. Des articles lui furent consacrés par Petre et Ehremburg, Job et Froment.

Cette forme méningée de la poliomyélite est surtout fréquente au moment des épidémies. Mais elle s'observe aussi à l'état sporadique.

Son tableau clinique comporte des symptômes moteurs et des symptômes méningés qui peuvent apparaître simultanément ou successivement, les paralysies ne se manifestant parfois que tardivement.

Son début est caractérisé par l'intensité des phénomènes généraux et l'importance des accidents gastro-intestinaux. Les troubles moteurs appartenant à la forme bulbo-spinale viennent compliquer les accidents méningés. Ces accidents doivent acquérir une intensité telle qu'elle leur confère une individualité clinique, la mise en évidence d'une réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien n'étant pas suffisante à elle seule pour permettre de distinguer une forme méningitique de la maladie de Heine-Medin. On sait, en effet, que la poliomyélite, dans ses manifestations classiques s'accompagne d'une réaction cytologique fréquente.

La céphalée est ordinairement intense; elle s'associe à des vomissements, mais se complique rarement de troubles psychiques, tels qu'obnubilation, délire.

Le degré de contractures est variable. Elles peuvent ne se manifester que par la raideur de la nuque et le Kernig plus ou moins douloureux. Mais il n'est pas rare d'observer le renversement de la tête en arrière, voire la position en opisthotonos. Fréquemment, les malades accusent des douleurs violentes, généralisées ou localisées à la nuque, les membres et le rachis.

Parfois, s'ajoutent à ces symptômes, des troubles respiratoires, circulatoires et vaso-moteurs (raie méningitique, dissociation du pouls et de la température.

A côté de ces formes à symptomatologie mixte, méningo-motrices, il existe des formes méningées, pures, sans phénomènes paralytiques (Petren). Wickmann, Netter et Tinel en ont rapporté des observations. Elles constituent en général une manifestation transitoire de la maladie de Heine-Medin. La terminaison par guérison complète leur appartient en propre et les distingue de la paralysie infantile classique (Leegard, Collins).

Leur diagnostic ne peut être posé que grâce à la notion d'épidémie, de contagé, ou l'apparition de quelques signes moteurs.

La coexistence d'épidémies de poliomyélite et de cas de méningites curables a conduit certains à leur attribuer une origine poliomyélitique aux méningites lymphocytiques bénignes. C'est ainsi que M. Netter rattachait tous les cas publiés en 1910, aux formes frustes, à symptomatologie uniquement méningée de la maladie de Heine-Medin. Il se basait pour cela sur le fait que les méningites lymphocytaires, lors de l'épidémie de 1910, apparurent aux mois d'août et de septembre, tandis que depuis 1909, à Paris et dans la banlieue parisienne, sévissait une épidémie de paralysie infantile. Il ajoutait que le début de la poliomyélite est souvent marqué par des accidents méningitiques et que dans la même localité ou la même famille, on voit souvent survenir simultanément des méningites simples et des cas de maladie de Heine-Medin. Antoni, en 1924, à l'occasion de l'épidémie de Suède, fera des constatations analogues.

Pour affirmer que son interprétation pathogénique était conforme à la vérité, M. Netter souhaitait que fut établie l'existence du pouvoir neutralisant du sérum des convalescents des méningites lymphocytiques vis-à-vis du virus de la poliomyélite.

Cette démonstration fut fournie en 1913 par M. Pignot pour les malades de 1910. Il s'agissait des sujets observés par MM. Guillain et Richet fils chez lesquels le syndrome méningé s'accompagnait d'ictère.

Voici exposée par M. Netter, la technique utilisée par M. J. Pignot :

« L'expérience pratiquée le 20 juillet 1913 portait sur quatre singes. L'un servant de témoin, reçut le virus filtré sur papier, mélangé à dose égale de sérum physiologique. Les trois autres, reçurent le virus mélangé avec le sérum des anciens malades. M. Pignot injecta toujours la même quantité de virus, 0 cc. 5 par voie intracérébrale, 1 cc. 5 par voie

intrapéritonéale. Le singe témoin a été pris, au bout de six jours, de paralysie et est mort le 28 juillet c'est-à-dire le 8^e jour. Les trois autres singes, l'un cynomolgus 823 était encore vivant en novembre et n'a présenté aucun trouble.

» Les deux autres sont morts.

» Le cynomolgus 492 (malade n^o 2) est mort sans aucun phénomène d'excitation ou de paralysie le 1^{er} septembre, c'est-à-dire 41 jours après l'inoculation. L'examen histologique de la moelle n'a révélé aucune altération poliomyélitique.

» Le cynomolgus 493 est mort le 2 août, treize jours après l'inoculation. Comme le singe témoin, il présentait des lésions très nettes de poliomyélite au niveau des cornes antérieures de la moelle et des ganglions rachidiens. »

M. Netter concluait de cette expérience que, sur 3 malades de MM. Guillain et Richet fils, 2 au moins avaient trente cinq mois après leur maladie, des anticorps antipoliomyélitiques dans leur sérum et, s'appuyant sur cette constatation, affirmait qu'un nombre important de méningites aiguës relève du virus de la maladie de Heine-Medin.

La démonstration de M. Pignot a été reprise avec succès par Anderson et Frost, Peabody, Braper et Dochez.

Ces faits permettent-ils de considérer les méningites curables comme une forme de la poliomyélite ? Certes non.

Nos malades, comme la grande majorité de ceux dont les observations sont rapportées dans la littérature, ne présentaient aucun trouble susceptible de faire soupçonner la forme méningée de la maladie de Heine-Medin. Aucune épidémie n'était signalée ni même l'existence de cas isolés. On sait d'ailleurs que les méningites curables peuvent survenir en l'absence de toute épidémie de paralysie infantile (Krabbe). On sait aussi que des formes méningées de la poliomyélite, au cours des épidémies de formes classiques sont extrêmement rares (Rohmer). L'hypothèse d'une épidémie ne comportant que des cas à manifestations atypiques est donc difficilement admissible (Lemierre).

La réaction de neutralisation du virus elle-même ne peut entraîner la certitude. Elle établit que le sérum des sujets présente des anticorps antipoliomyelitiques. Mais elle n'autorise en aucune façon d'en déduire que l'apparition de ces anticorps est consécutive à la méningite lymphocytytique curable. Il est établi aujourd'hui, de manière la plus formelle, que les sujets ayant été en contact avec des malades atteints de poliomyélite, possèdent, dans leur sérum, des propriétés neutralisantes vis-à-vis du virus de la maladie de Heine-Medin (Kling et Levaditi), d'où l'application thérapeutique : le traitement des poliomyelitiques par le sérum d'adultes normaux. Quant aux cas particuliers des malades de Guillain et Richet fils, dont la méningite aiguë se compliquait d'ictère, nous pouvons les rattacher sans hésitation à la spirochétose ictéro-hémorragique.

« Une preuve péremptoire serait, constate Boquien, la mise en évidence du virus poliomyélitique dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de méningite curable. Mais cette recherche, qui pourrait être positive tout au début de la poliomyélite, en injection sous-durale au singe (Fleener, Krause et Meynicke) a toujours été négative jusqu'ici dans la méningite curable. »

Origine encéphalitique

Certains auteurs, notamment Krabbe et Roch, ayant observé des méningites lymphocytiques curables au cours desquelles ils avaient retrouvé quelques-uns des signes de l'encéphalite épidémique, ont cru pouvoir ramener ces réactions méningées à la maladie de Cruchet-von Economo.

L'encéphalite épidémique peut se manifester au début, par des signes méningés (von Economo). La ponction lombaire, pratiquée systématiquement au cours des formes classiques de névraxite, a permis de mettre en évidence une assez forte lymphocytose. Notons cependant que cette lymphocytose, à la différence de ce qu'on observe dans les méningites lymphocytiques curables, n'atteint jamais un taux très élevé. Elle oscille, comme nous l'avons déjà dit, habituellement entre 20 et 150 éléments par mm³. Les auteurs insistent en outre sur l'élévation du taux du glucose rachidien au cours de l'encéphalite et s'appliquent à démontrer sa valeur diagnostique. En réalité, nous savons que c'est là un signe inconstant.

Mais, à côté de la névraxite épidémique, à symptomatologie franche, existent des formes méningées pures. Elles ont été signalées par Bériel et Devic, Ingvar et Petren. Hofstadt, en 1920, en a rapporté quatre cas. Il s'agissait de syndromes méningés, à réaction lymphocytaire nette, survenue après une épidémie d'encéphalite classique.

C'est à ces formes méningées pures qu'on tend à ramener systématiquement les méningites lymphocytiques.

Le gros argument clinique — le seul d'ailleurs — en faveur de l'origine encéphalitique est l'évolution de quelques méningites aiguës vers le parkinsonisme. On cite le cas, rapporté par

M. Netter, d'une fillette dont nous avons déjà parlé au chapitre du diagnostic différentiel qui, guérie d'une méningite aiguë à liquide clair et à réaction lymphocytaire, présenta des mouvements involontaires dès l'année suivante et devint parkinsonienne avec rapidité.

Que la confusion entre les formes méningées pures de l'encéphalite et la méningite lymphocytaire soit fréquente, inévitable même dans la plupart des cas, c'est ce que nous ne nierons pas. Il nous semble donc que l'apparition de séquelles telles que le parkinsonisme à la suite de méningites pour lesquelles avait été porté le diagnostic des méningites lymphocytiques, ne fait qu'apporter la preuve d'une erreur d'interprétation clinique sans acquérir le moins du monde la valeur doctrinale qu'on veut bien lui donner. Il est en effet difficile d'affirmer que les séquelles post-encéphalitiques sont exceptionnelles dans la méningite à lymphocytes, alors que personne ne discute leur extrême fréquence dans l'encéphalite, soit à manifestation classique, soit à manifestation uniquement méningée (Gunther). Max et Hedwig Eyrich, sur 71 observations d'encéphalitiques, ne comptent que deux cas seulement dans lesquels la guérison fut définitive, et 61 qui se compliquèrent d'un syndrome parkinsonien. Stevensen fait des constatations analogues. Il n'a trouvé que cinq enfants indemnes de toute séquelle sur 83 frappés d'encéphalite.

Toutes les tentatives d'ordre expérimental, faites dans le but d'établir l'identité nosologique des réactions méningées lymphocytiques curables et de l'encéphalite ont, jusqu'à ce jour, échoué.

Krauer, à deux reprises, a pratiqué l'inoculation du liquide céphalo-rachidien de malades présentant un syndrome méningé à réaction lymphocytaire, dans la cornée du lapin après scarification. Les résultats ont été négatifs. Des expériences identiques, pratiquées avec le liquide céphalo-rachidien d'encéphalitiques avérées ont toujours provoqué l'apparition, chez le lapin, d'une kératite franche.

Levaditi a également essayé, par deux fois, d'inoculer à la

cornée du lapin la salive des malades ayant présenté un syndrome méningé lymphocytaire. Les résultats ont été négatifs.

Boquien, en 1933, a tenté sans succès l'inoculation du liquide céphalo-rachidien, sauf dans un cas (obs. IV) où il a pu obtenir une paralysie transitoire des muscles vertébraux.

La clinique n'apporte pas de preuve convaincante. Il n'existe pas de test expérimental spécifique pour soutenir l'origine encéphalitique des méningites curables. Il paraît donc prématuré de vouloir, dans le débat, apporter la moindre affirmation.

Origine tuberculeuse.

Le dogme de l'incurabilité absolue de la méningite tuberculeuse a longtemps été accepté sans discussion. Il est ainsi formulé dans le Traité de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix... « Le pronostic, dans l'état actuel de nos connaissances, doit être considéré comme fatal. » De nombreuses observations viennent contredire la rigueur de cet arrêt. M. Trivas (de Niort), dans une étude critique, consacrée à la guérison de la méningite tuberculeuse, a éliminé 250 observations de méningite tuberculeuse dite « guérie » par leurs auteurs, celles dont la preuve bactériologique n'a pas été faite, et il en a ajouté 14 récentes. Il a pu ainsi cependant retenir 60 cas probants démontrés par la découverte du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien ou par la tuberculisation du cobaye. Dans huit cas seulement la guérison se maintint plus d'un an pour atteindre jusqu'à trois ans. C'est aussi à 60 que K. Koch (1925) a évalué le nombre des observations de méningite tuberculeuse authentique guérie, publiées dans la littérature. Cramer et Bickel n'avaient rassemblé, en 1922, que 46 observations.

Il existe donc, à côté de la méningite tuberculeuse à pronostic fatal, des faits, plus nombreux que ne le laissent supposer les traités classiques, de méningite tuberculeuse contrôlée et guérie. On n'ignore pas que la tuberculose pulmonaire se complique parfois de réactions méningées dont la nature bacil-

laire ne se discute pas (Vincentelli) et qui, le plus souvent, s'observent en même temps que des poussées évolutives (Jousset et Cain). On sait aussi la fréquence des antécédents tuberculeux héréditaires et personnels chez les sujets atteints de méningite lymphocytaire curable. On a noté la coexistence de méningite lymphocytaire et d'érythème nouveau.

Tous ces faits plaident en faveur de l'origine tuberculeuse. Cependant, les auteurs s'accordent à refuser aux méningites aiguës curables l'étiquette bacillaire. Ils ne pensent pas du moins qu'il faille incriminer le bacille de Koch dans sa forme habituelle.

Cliniquement, plaident en effet, contre la tuberculose :

L'allure franchement épidémique qu'affecte le plus souvent la méningite curable; la soudaineté du début; l'aspect du malade dont l'état général reste bon et l'attitude toute différente de celle des tuberculeux; l'absence de paralysies oculaires; les résultats négatifs de la cuti-réaction.

Les caractères du liquide céphalo-rachidien : cytose beaucoup trop élevée, sans albuminose marquée et surtout sans abaissement sensible du taux des chlorures.

Il ne paraît pas invraisemblable de penser, à supposer que la méningite lymphocytaire soit bien d'origine tuberculeuse, que la forme curable puisse se manifester cliniquement de manière un peu différente à celle de la forme mortelle. On sait d'ailleurs que cette différence, dans certains cas, se montre bien difficilement saisissable.

La mise en évidence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien, serait une preuve irréfutable en faveur de l'origine bacillaire. Les recherches se sont toujours montrées négatives.

La tuberculisation du cobaye par injection de liquide céphalo-rachidien suffirait aussi pour faire triompher la théorie de l'origine tuberculeuse. Elle n'a jamais pu être réalisée.

Dès lors, certains auteurs se demandent s'il ne faut pas envisager la méningite curable comme une forme due au virus filtrant.

Les recherches dirigées dans ce sens ont, jusqu'à présent, été trop peu nombreuses pour que des conclusions franches aient pu être apportées. Aussi, convient-il d'exposer quelles recherches expérimentales s'imposent dès maintenant pour décider si l'agent pathogène des méningites à lymphocytes est ou non une forme filtrante du B. K.

Voici, exposée par M. Barbier (1930), la méthode ordinaire qui devra être employée pour sa recherche :

« Jusqu'à présent, la méthode consiste à rechercher le bacille de Koch et inoculer le produit suspect à l'animal. La présence du bacille, le résultat positif de l'inoculation au cobaye, donnant une réaction dite de Villemin, c'est-à-dire un chancre, une adénopathie caséuse avec ou sans généralisation, suffisent pour affirmer la nature tuberculeuse de la lésion. Mais on ne peut plus par contre aujourd'hui affirmer que l'absence de l'une ou de l'autre exclut ce diagnostic. La recherche de l'ultra-virus devient aujourd'hui de plus en plus absolument nécessaire. On sait que, dans ces cas, les recherches microscopiques sont inutiles en raison de l'invisibilité du filtrat; quant à l'inoculation, elle donne des résultats tout autres qu'avec le bacille lui-même. Plusieurs animaux doivent être inoculés en même temps; ils ne succombent pas à l'inoculation et doivent être sacrifiés successivement à intervalles rapprochés. On n'observe jamais de chancre ou de lésions caséuses, mais une hypertrophie en apparence banale de certains groupes ganglionnaires. L'examen histologique de ces ganglions permet alors de constater la présence du bacille acido-résistant et, dans certains cas, ces ganglions réinoculés à d'autres cobayes permettent de retrouver des bacilles de Koch caractéristiques. »

Certes, une pareille technique n'est pas d'une pratique clinique courante, mais elle est aujourd'hui indispensable quand il s'agit de faits de démonstration, tendant à exclure du domaine de la tuberculose, quand elle est négative, certaines manifestations pathologiques ou au contraire, positives de donner la preuve de cette origine dans d'autres

maladies où la présence du bacille de Koch en nature n'est pas ordinairement facile ou possible à démontrer.

Dans ces conditions, pour les cas de méningite, on ne saurait souscrire à la méthode diagnostique un peu trop simpliste, à notre avis, que nous avons entendu émettre pendant les discussions concernant les origines des méningites lymphocytiques, basée uniquement sur la recherche du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et sur le résultat-type de Villemin des inoculations de ce liquide au cobaye. Il y a d'abord des méningites démontrées tuberculeuses par l'autopsie, dans lesquelles la recherche du bacille de Koch est bien inconstante ou négative, et où l'inoculation, elle aussi, ne donne rien. Ce serait trop se fier à ces recherches pour avancer des conclusions fermes en pareille circonstance. C'est donc dans ces cas que la recherche de l'ultra-virus pourra donner des résultats.

Nous devons ajouter que cette méthode a permis, dans ces derniers temps, de démontrer la nature tuberculeuse de nombreuses affections, telles que des arthropathies ressemblant au rhumatisme, de sérosités articulaires, des formes de purpura rhumatoïde; des affections aiguës indéterminées durant depuis plusieurs semaines chez les enfants, et qui se sont révélées comme des septicémies tuberculeuses. Grâce à elle, on a pu faire un grand pas à l'étude de l'hérédité tuberculeuse en retrouvant l'ultravirus dans le liquide amniotique, où, avec MM. Calmette et Valtis, chez les petits issus de mères tuberculeuses. De même, on l'a retrouvé dans le sang des femmes tuberculeuses pendant les règles. Enfin, nous rappelons que, dernièrement, à la Société de biologie, Ravaut et Valtis pouvaient démontrer la nature tuberculose de certains dermatoses où précisément la recherche directe du bacille ne donnait que des déceptions, les sarcoïdes et les tuberculoses papulo-nécrotiques. »

Les recherches préconisées par Barbier ont été tentées par Roch sans succès. Boquien et Troissier les ont reprises sans obtenir de meilleurs résultats.

L'avenir nous dira probablement si la forme filtrante du bacille tuberculeux joue un rôle effectif dans l'apparition des méningites lymphocytiques curables.

Origine autonome.

L'autonomie clinique de la méningite curable est telle que certains auteurs la mettent nettement à part et croient pouvoir l'attribuer logiquement à un virus spécifique. Ils s'appuient, pour soutenir leur théorie, sur le fait que la méningite lymphocytaire affecte une allure franchement épidémique. Cependant, rien ne permet jusqu'à présent de préciser la nature, les caractères et les particularités du virus en cause. Toutes les inoculations pratiques jusqu'ici sont restées négatives.

Boquien, dans presque toutes ses observations, a pratiqué des inoculations sous-cutanées de liquide céphalo-rachidien au cobaye. Toutes ont été négatives.

A trois reprises, il a pratiqué des inoculations à la cornée du lapin en y associant deux fois des inoculations intracérébrales. Une seule fois (Obs. IV) il a obtenu, au bout de dix-huit jours, une paralysie des muscles vertébraux qui a régressé en vingt jours environ, sans séquelles.

Boquien et Troissier, utilisant le même liquide céphalo-rachidien, ont pratiqué une inoculation dans le globe oculaire et l'espace sous-arachnoïdien d'un singe; trois jours après l'inoculation, au lapin précédent. Cette inoculation n'a déterminé ni phénomène pathologique, ni réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Boquien a également fait quelques injections de liquide céphalo-rachidien à la souris blanche, étant donné la sensibilité particulière de cet animal à certains virus neurotropes. Il n'a obtenu aucun résultat.

Là encore, il nous paraît prématuré d'apporter dans la discussion des origines des méningites lymphocytiques des opinions trop catégoriques.

CONCLUSIONS

I. Les méningites lymphocytiques dont la symptomatologie s'apparente très étroitement à celle de la méningite tuberculeuse, semblent de plus en plus fréquentes.

II. Elles se manifestent au point de vue clinique et biologique par un syndrome méningé aigu, frappant de préférence les sujets jeunes, affectant le plus souvent une allure nettement épidémique, un début brusque, et se caractérisant par une évolution rapide et régulièrement favorable.

III. Dans l'état actuel de nos connaissances, il paraît prématuré de les ramener systématiquement à des maladies déterminées telles que poliomyélite, encéphalite, tuberculose, bien qu'il ne soit pas douteux que, dans certains cas, les méningites lymphocytiques curables constituent une des formes cliniques de ces affections, sans qu'il soit permis de fixer l'importance du rôle étiologique dévolu à chacune d'elles.

Nous ne pensons pas cependant qu'elles soient la cause habituelle des méningites curables.

IV. Celles-ci, en effet, semblent avoir, la plupart du temps, à l'origine, un virus méningotrope spécifique jusqu'ici inconnu.

V. Le meilleur traitement à opposer aux méningites bénignes est la ponction lombaire à laquelle peuvent s'adjoindre, accessoirement, les médications anti-infectieuse et analgésique de la pratique courante.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
Jacques CARLES.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 1^{er} Mars 1935.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- Abel.** — *Réactions méningées, états méningés. Etude documentaire et critique, essai de pathogénie*, thèse Nancy, 1925.
- « De quelques états méningés curables », *Progrès Médical*, 4 janvier 1930.
- Andersen et Wulff.** — « Méningite idiopathique aiguë bénigne », *Acta path. et microbiol. Scandinav.* (suppr. 3), p. 21-40, 1930.
- Antoni.** — « Sur des méningites bénignes accumulées », *Svenska Laxarelidningen*, t. XXI, 4 avril 1924, p. 14. Analysé dans la *Rev. Neurol.*, 1925, p. 811.
- Apert.** — « Méningite lymphocytaire bénigne, 2 cas, *Pr. Médicale*, 1319-20, 5 sept. 1931.
- Apert et Broca.** — « A propos de deux cas de méningite lymphocytaire avec issue favorable, un cas spirochétosique et un cas de nature indéterminée, *Pr. Médicale*, 20 déc. 1922.
- Babonneix et Sigwald.** — « Nevraxite aiguë à forme névralgique et méningée. Amélioration après pyrétothérapie », *Bulletins et Mémoires de la Société Méd. des hôpitaux de Paris*, 20 déc. 1929.
- Bachmann et Strieck.** — « Zur seltenen Formen der Akuten Meningitis », *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, mai 1925, p. 241-248.
- Barbier.** — « Incidents méningés tuberculeux curables. Fragilité de la guérison », *Soc. Méd. Hôp.*, 31 mars 1912.
- « Méningite aiguë lymphocytaire bénigne, de nature indéterminée simulant la méningite tuberculeuse », *Soc. méd. hôp. Paris*, 21 mars 1930, p. 466.
- Barbier et Gougelet.** — « Episodes méningés tuberculeux curables chez les enfants », *Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} déc. 1911.
- Barbier.** — « Case of tuberculous-meningitis with complete recovery », *British med. journ.*, 12 mai 1920.
- Bériel et Devic.** — « Les formes actuelles de l'encéphalite épidémique. Formes méningées », *Lyon méd.*, 1926, p. 734-748.
- Bernard (L.) et Debré.** — « Relations entre certaines méningites curables et la tuberculose », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 2 déc. 1910.
- Bernard (A.) et Frémaux.** — « Les méningites aiguës lymphocytaires bénignes », *Pédiatrie*, an., XIX, déc. 1930.
- Bézy.** — « Note sur une petite épidémie d'accidents méningés chez les enfants », *Arch. de Méd. des enfants*, 1917.

- Bloedorn.** — « Benign lymphocitic meningitis. Report of 2 cases », *Med. Ann. Distr. of Columbia*, Washington, I, p. 203, août 1932.
- Bogert.** — « Prognosis in tuberculous meningitis. Report of a recovery », *Arch. of Pediat.*, New York, nov. 1918.
- Bois (du).** — « A propos de la méningite aiguë lymphocytaire bénigne. Considérations sur la cytologie du L. CR. », *Revue Méd. de la Suisse romande*, 25 août 1931.
- Boquien.** — *La méningite lymphocytaire curable*, thèse de Paris, 1933, n° 576.
- Brosalino.** — « Le meningite linfocitaria acute et sempre benigna », *Giorn. di clin. med. Parme*, XIII, p. 801, 10 août 1932.
- Cambon.** — « Etats méningés curables chez les enfants », *Arch. Méd. des Enfants*, janvier 1913.
- Campanacci.** — « Le meningiti acute linfocitaria benigna », *Giorn. di clin. Med. Parme*, XIII, p. 792, 10 août 1932.
- Cantone.** — « Meningiti linfocitaria benigna », *Minerva Med.*, Turin, II, p. 796, 8 déc. 1932.
- Carles (J.) et Massière.** — « Quelle est la valeur de la lymphocytose céphalo-rachidienne », *Progrès Médical*, déc. 1933.
- Cassoute-Certonciny.** — « Lymphocytose rachidienne chez un nourrisson d'un an », *Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, 1923, XXI, p. 165.
- Caussade et Logrie.** — « Etats méningés avec hypertension du L. C. R. Guérison rapide par la P. L. (obs. III) », *Bull. Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, t. XXXIII, 19 janvier 1912, p. 93.
- Cheff.** — « Méningites aiguës, historique; étude du L. C. R. », *Union Méd. du Canada*, Montréal, 1917, XIV, 600-609.
- Comby.** — « Etats méningés curables chez les enfants », *Arch. de Méd. des Enfants*, 1913, *Revue générale*.
— « Etats méningés curables chez les enfants », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 7, 21, 28 mars 1930.
- Condat (Mlle).** — « Forme méningée de la maladie de Heine-Mélin », *Arch. de Méd. des Enfants*, mai 1932.
- Cordier, Croizat, Collomb et Plachu.** — « Méningite lymphocytaire aiguë curable des jeunes sujets », *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1930.
- Cramer et Bickel.** — « La méningite tuberculeuse est-elle curable ? » *Ann. de Méd.*, sept. 1922, p. 226.
- Creux et Bergougnan.** — « Un cas de réaction méningée lymphocytaire aiguë au cours d'une pneumopathie grippale », *Journal de Méd. de Bordeaux*, CX, p. 312, 20 avril 1933.
- Crozes.** — *Des épisodes méningés tuberculeux curables*, thèse de Toulouse, 1922.
- Cruchet et Verger.** — « Les formes basses de l'encéphalo-myélite épidémique », *Presse Médicale*, 12 juin 1926.
- Daireaux et Baur (J.).** — « Syndrome méningé à lymphocytes et

poliomyélite aiguë épidémique », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 2 déc. 1910.

Denéchau. — « Cinq cas d'infection aiguë à type de méningite aiguë, semblant se rapporter à la névraxite. Evolution vers la guérison par le traitement salicylé intraveineux pour quatre d'entre eux », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris*, t. L, 18 nov. 1926, p. 1592.

Dereux. — « Trois cas de méningite aiguë lymphocytaire curable », *Soc. Méd. et anatomo-clinique de Lille*, 8 avril 1930.

Dickens. — « Aseptic lymphocytic meningitis. Report of 2 cases », *U. S. Nov. Med. Bull.*, Washington, XXX, p. 362, juillet 1932.

Ducamp-Gueit et Villa. — « Névraxite épidémique grave, à forme méningée », *Bull. de la Soc. des Sciences Méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, déc. 1923, p. 94.

Eckstein, Hottinger et Schleussing. — « Rapport de la méningite épidémique avec la poliomyélite et l'encéphalite épidémique », *Ztschr. f. Klin. Med.*, 118, 98-118, 1931.

Etienne (G.). — « A propos de l'épidémie vosgienne de myélites aiguës », *Soc. de Méd. de Nancy*, 12 fév. 1930.

Etienne (G.), Véraïn (M.) et Rémy. (J.). — « A propos de plusieurs cas de réaction méningée à lymphocytes », *Rev. Méd. de l'Est*, Nancy, 1924, p. 160.

Eschbach. — « Etat méningé à lymphocytes d'origine indéterminée », *La pédiatrie pratique*, 5 avril 1912.

Ferru. — « A propos des méningites aiguës lymphocytaires bénignes », *Rev. Méd. du Centre Ouest*, Poitiers, IV, p. 48, fév. 1932.

Fornara. — « Méningites aiguës apparemment primitives », *Clin. Pédiat.* 13, 704-758, sept. 1931.

Fournaud. — *La méningite aiguë lymphocytaire bénigne*, thèse Paris, 1931.

Gaillard et Beaufle. — « Le diagnostic des méningites bénignes », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 28 oct. 1910.

Gautier et Peyrot. — « Cas de méningite lymphoc. aiguë bénigne », *Rev. Méd. Suisse rom.*, 51, 19-21, 25 janvier 1931.

Gesta. — Thèse Paris, 1931.

Gibbens. — « La méningite aiguë aseptique », *The Lancet*, 4 juillet 1931, 12-15, n° 5627.

Gordon et Abrams. — « Méningite aiguë aseptique », *Lancet*, 2903, 24 octobre 1931.

Grûn. — « Sur les méningites lymphocytaires bénignes d'étiologie inconnue », *Deutsches Archiv. für Klinische Medizin*, n° 5 et 6, 21 mars 1932, p. 429.

Gravier. — « Méningite lymphocytaire aiguë curable », *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 23 déc. 1930.

Guillain et Baumgartner. — « Etat méningé à début comateux », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 22 nov. 1912,

- Guillain et Richet fils** (Ch.). — « Etude sur une maladie infectieuse caractérisée par de l'ictère et un syndrome méningé » (discussion MM. Netter et Rist), *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 28 octobre 1910.
- Gunther**. — « Sur la méningite aiguë aseptique », *Jahrb. f. Kinderh.*, 127-154, july 1930.
- Hagi-Paraschid et Visineanu**. — « Méningite lymphocytaire aiguë », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Bucarest*, 12, 268-274, déc. 1930.
- Herz**. — « Meningite aseptique aiguë », *Monatschr. f. Kinderh.*, 50; 233-236, 1931.
- Hutinel**. — « A propos des réactions méningées à formule lymphocytaire », *Pédiatrie pratique*, 1913, t. XI.
- Jacquemard**. — *Les méningites lymphocytaires curables*, thèse de Paris, 1926.
- Johansen**. — « Méningite séreuse et mononucléoses infectieuses », *Acta medica Scandinavica*, 27 juillet 1931, p. 269.
- Jossinet**. — *Des lymphoménigites aiguës bénignes et cryptogénétiques*, thèse Paris, 1925.
- Knauer**. — « La méningite aseptique aiguë appartient-elle à l'encéphalite ? », *Klin-Woch*, n° 11, 12 mars 1932, p. 449.
- Kitzuleck-Horowitz**. — « Cases of lymphocytic meningiti successfully treated », *Romania, Med. Bucares*, XI, p. 39, 1^{er} février 1933.
- Krabbe**. — « Diagnostic de la méningite lymphocytaire bénigne », *Rassigna internazionale di clinica i terapia*, mars 1930, 11, 168-179.
- Lacoste et Boidin**. — « Série curieuse de méningites aiguës », *Par. Méd.*, 1915-1916, XVII, 221-224.
- Laubry et Foix**. — « Syndromes méningés avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée », *Soc. Méd. Hôp.*, 21 octobre 1910.
- Laubry et Parvu**. — « Syndrome méningé avec lymphocytose rachidienne d'origine indéterminée », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 21 octobre 1910.
- Lepage**. — « L'encéphalite épidémique à forme méningée », *Presse médicale*, 4 janvier 1930.
- « Encéphalite à forme méningée », *Le Scalpel*, t. LXXXIII, n° 5, 1^{er} février 1930, p. 119.
- Leenhardt, Maillet et Gaujoux**. — « Réaction méningée au cours d'une infection indéterminée chez l'enfant », *Montpellier médical*, 25 avril 1909.
- Le Blaye**. — « A propos des méningites lymphocytaires bénignes », *Rev. Méd. du Centre-Ouest*, Poitiers, IV, p. 9, janvier 1932.
- Le Blaye et Verillotte** (Mme). — « Méningite lymphocytaire grave. Xanthochromie-Guérison », *Rev. Méd. du Centre-Ouest*, Poitiers, octobre 1932.

- Leri et Lièvre.** — « A propos des méningites aiguës à lymphocytes non tuberculeuses », *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 14 juillet 1930, n° 24, p. 1256.
- Lichtenstein.** — « Méningite aseptique bénigne », *Deutsch. Med. Wochenschr.* 57; 54-55, 9 janv. 1931.
- Massaty (de) et Léchelle.** — « Episodes méningés curables au cours de la tuberculose pulmonaire chronique », *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920, p. 277.
- Mauriac.** — « Les formes curables des méningites aiguës avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien », *Paris Médical*, 26 octobre 1918, p. 326-330.
- Meeressmann.** — « Deux cas de méningite lymphocytaire de nature indéterminée avec issue favorable », *Journ. des Praticiens*, 5 septembre 1925.
- Monier-Vinard.** — « Méningites aiguës lymphocytaires bénignes », *Revue critique de pathologie et thérapeutique*, n° 4, 1930.
- Monod.** — *Réactions méningées chez l'enfant*, thèse Paris, 1902.
- Moretti et Morellini.** — « Le meningiti acute linfocitaria benigna », *Il policlinico*, Roma, anno XL, n° 14, avril 1933.
- Morichau, Beauchamp, Guyonnet, Corbin.** — « Deux cas simultanés de poliomyélite aiguë chez deux enfants d'une même famille, paralysie typique chez l'un, simple état méningé chez l'autre », *Soc. Méd. Hôp.*, 28 fév. 1913.
- Mouriquaud, Shoen (Mlle) et Naussac.** — « Erythème noueux avec méningite lymphocytaire guérie », *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 31 mai 1932.
- Naville.** — « A propos de la méningite aiguë lymphocytaire bénigne », *Schweiz. Arch. f. Neur. n. Psychol. Zurich*, XXVII, p. 340. 1931.
- Netter (A.).** — « Paralysies infantiles à début méningitique; formes méningitiques de la maladie de Heine-Médin », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 18 novembre 1910.
- « Relation entre certaines méningites curables et la poliomyélite », *Soc. Méd. Hôp.*, 6 décembre 1912.
- « Formes méningées de la poliomyélite, sans paralysie », *Assoc. fr. de Péd.*, 1910; *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 et 28 octobre 1910; 14 novembre 1915, 11 et 28 mars 1930. Congrès intern de Med. de Londres, 1913.
- Nobécourt.** — « Les formes méningitiques de la maladie de Heine-Médin », *Progr. Méd.*, 9 janv. 1932, p. 54.
- Nobécourt, Janet, Kesmorgant et Garcin.** — « Un cas de méningite à lymphocytose curable suivie d'une éruption vésiculeuse », *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1925, t. XCIII, pp. 771 775.
- Olmer (D. et J.), Alliez.** — « Méningite aiguë lymphocytaire bénigne à rechute », *Marseille Médical*, I, p. 683, 25 mai 1932.
- Paisseau et Troissier.** — « Contribution à l'étude de la forme méningétique de la paralysie infantile », *Gaz. des Hôp.*, 11 octobre 1910.

- Philibert.** — « La méningite herpétique », *Progrès Méd.*, t. XXXVI, 1923, p. 631.
- Porez.** — « Méningite lymphocytaire curable de l'enfance », *Echo Méd. du Nord*, 35, 370-372, 1931.
- Prébil.** — « Méningite puriforme aseptique », *Pédiatra*, 39.697-700, 1^{er} juillet 1931.
- Raukin.** — « Méningite aseptique aiguë (2 cas) », *Brit. M. J.*, 2, 138-139, 23 janvier 1932.
- Rapisardi.** — « Sulla Syndrome meningita limfocitaria », *La Pediatria*, t. XXXI, 15 octobre 1923.
- Ribadeau-Dumas et Prieur.** — « Réaction méningée chez un enfant atteint de coryza non spécifique avec convulsions », *Bull. Soc. Péd. Paris*, t. XX, février 1922, 4, 60.
- Rist et Rolland.** — « Méningites bénignes d'allure épidémique », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 21 octobre 1910, p. 245.
- Roch, Eric Martin et Monedjikova** (Mlle). — « La méningite aiguë lymphocytaire bénigne de nature indéterminée, simulant la méningite tuberculeuse », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1930, p. 402.
- Rizzato.** — « Un caso di meningite linfocitaria benigna », *Pediatria Napoli* XLI, p. 1177, septembre 1933.
- Rumeau.** — Thèse, Toulouse 1931.
- Sacquepee, Brunet et Weissenbach.** — « Remarques sur les méningites aiguës », *Arch. de Méd. et Pharm. milit*, Paris, 1916-17, t. XVI, p. 5-40.
- Schiff.** — « Méningite bénigne chez l'enfant (5 cas) », *Monatschr. f. Kinderh.* 48, 431-444, 1930.
- Schneider.** — « Sur une épidémie de méningite séreuse aiguë », *Wiener Klin. Wch.*, t. XIV, n° 11, 13 mars 1931.
- Schottmuller.** — « Sur la méningite aiguë », *Jahresb. t. ärztl. Fortbild München*, 1913, 10, Heft, 3-33.
- Sebilleau.** — « Des méningites sans microbes », *Gaz. Méd. de Nantes*, 1911, XXIX, 81-87.
- Silberstein.** — « Meningitis linfocitarias benignas », *Semana Med. Buenos-Ayres*, II, p. 1194, 15 octobre 1931.
- Sorel et Adone.** — « Contribution à l'étude des méningites lymphocytiques curables », *Soc. de Méd. de Chir. et de Pharm. de Toulouse*, 19 mars 1931.
- Stoos.** — « Ueber meningeale Reaktionen und akute seröse Meningitis im Kindesalter », *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, t. LV, 5 mars 1924, p. 345.
- Taillens.** — « La méningite ourlienne », *Rev. Méd. Suisse rom.*, t. XLVIII, 25 avril 1928, p. 420.
- Tinel et Gastinel.** — « Les états méningés des tuberculeux », *XII^e Congrès fr. de méd.*, 1911, Lyon, 1912, p. 167.
- Trabaud.** — « Phénomènes méningés à répétition chez un porteur de kystes amibiens », *Rev. Neurol.*, t. II, 1927, p. 525.

- Triboulet, Harvier et Vaudescal.** — « Formes méningées de la paralysie infantile, discussion étiologique », *Soc. Méd. des Hôp.*, 4 nov. 1910, p. 370.
- Vedel, Vidal et Anselme-Martin.** — « Méningite aiguë lymphocytaire bénigne », *Soc. des Sciences médic. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 16 janvier 1931.
- Viets et Watts.** — « Three cases of aseptic lymphocytic meningitis », *Journal of new. and mental diseases*, t. LXIX, mars 1929, p. 300.
- Aseptic lymphocytic », *S. A. M. A.*, 93, 16 nov. 1929.
- Wallgren.** — « Contribution à l'étude de la casuistique des méningites pseudo-tuberculeuses », *Acta med. Scandinavica*, t. LXV, 28 fév. 1927, p. 722.
- Widal, Lemierre, Hindberg et Coton.** — « Epidémie d'états méningés avec L. C. R. clair et amicrobien », *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 28 octobre 1910, p. 270.
-

